

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

TRAVAIL DU LABORATOIRE DE M. LE PROFESSEUR G. ROUSSY

(FACULTÉ DE MÉDECINE)

ET DES SERVICES DE MM. LES DOCTEURS LESNÉ ET PAPILLON

(HOPITAL TROUSSEAU)

ANNÉE 1929

THÈSE

N° 293

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

André HÉRAUX

Ancien Interné des Hôpitaux de Paris

Préparateur au Laboratoire d'Anatomie pathologique de la Faculté

Assistant à l'Institut de Puériculture de la Maternité de l'Hôpital Bretonneau

(Né à Le Chesne-Populeux, le 12 novembre 1893)

LES

**BRONCHO-PNEUMONIES
OU PNEUMONIES EN FOYERS
CHEZ L'ENFANT**

**Etude anatomique
de quelques formes suraiguës et aiguës**

Président : M. GUSTAVE ROUSSY, Professeur

MASSON ET C^{ie}
== ÉDITEURS ==

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

TRAVAIL DU LABORATOIRE DE M. LE PROFESSEUR G. ROUSSY
(FACULTÉ DE MÉDECINE)
ET DES SERVICES DE MM. LES DOCTEURS LESNÉ ET PAPILLON
(HOPITAL TROUSSEAU)

ANNÉE 1929

THÈSE

N° —

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

André HÉRAUX

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Préparateur au Laboratoire d'Anatomie pathologique de la Faculté

Assistant à l'Institut de Puériculture de la Maternité de l'Hôpital Bretonneau

(Né à Le Chesne-Populeux, le 12 novembre 1893)

LES

**BRONCHO-PNEUMONIES
OU PNEUMONIES EN FOYERS
CHEZ L'ENFANT**

Etude anatomique

de quelques formes suraiguës et aiguës

Président : M. GUSTAVE ROUSSY, Professeur

MASSON ET C^{ie}

== ÉDITEURS ==

I. — Professeurs :

MM.

Anatomie.	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale. . .	CUNÉO.
Physiologie.	ROGER.
Physique médicale.	STROHL.
Chimie médicale.	DESGREZ.
Bactériologie.	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.	N...
Pathologie médicale.	N...
Pathologie chirurgicale.	LECÈNE.
Anatomie pathologique.	ROUSSY.
Histologie.	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.	TIFFENEAU.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	MAURICE VILLARET
Thérapeutique.	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.	TANON.
Médecine légale.	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée.	RATHERY.
	CARNOT.
Clinique médicale.	BESANÇON
	ACHARD.
	MARCEL LABBÉ
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants.	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.	TEISSIER.
Clinique de la tuberculose.	LÉON BERNARD.
	DELBET.
Clinique chirurgicale.	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.	TERRIEN.
Clinique urologique.	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	PIERRE DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGENT.
Professeur sans chaire.	BRANCA.

II. Agrégés en exercice

MM.	
ABRAMI	Pathologie médicale.
ALAJOUANINE ..	Neurologie et Psychiatrie.
AUBERTIN.....	Pathologie médicale.
BASSET.....	Pathologie chirurgicale.
BAUDOUIN	Pathologie médicale.
BINET.....	Physiologie.
BLANCHETIÈRE.	Chimie biologique.
BROCQ	Pathologie chirurgicale.
BRULÉ.....	Pathologie médicale.
CADENAT.....	Pathologie chirurgicale.
CHABROL.....	Pathologie médicale.
CHIRAY.....	Pathologie médicale.
CLERC	Pathologie médicale.
DEBRÉ.....	Hygiène.
DOGNON.....	Physique.
DONZELOT	Pathologie médicale.
DUVOIR	Médecine légale.
ÉCALLE.....	Obstétrique.
FIESSINGER.....	Pathologie médicale.
GARNIER.	Pathologie expérimentale.
GATELLIER....	Pathologie chirurgicale.
GIROUD ...	Histologie.
HARVIER.....	Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER ..	Urologie.
HOVELACQUE..	Anatomie.
HUTINEL.	Pathologie médicale.
JOYEUX ...	Parasitologie.

MM.	
LABBÉ (HENRI) ..	Chimie biologique.
LARDENNOIS	Pathologie chirurgicale.
LEMAITRE.	Oto-rhino-laryngologie.
LEROUX.....	Anatomie pathologique.
LÉVY-SOLAL.....	Obstétrique.
LHERMITTE.....	Pathologie mentale.
LIAN.....	Pathologie médicale.
MATHIEU.....	Pathologie chirurgicale.
MERCIER (FERNAND)	Pharmacologie.
METZGER.....	Obstétrique.
MONDOR.....	Pathologie chirurgicale.
MOURE	Pathologie chirurgicale.
MULON	Histologie.
OBERLING.....	Anatomie pathologique.
OLIVIER.....	Anatomie.
PHILIBERT.	Bactériologie.
QUÉNU.....	Pathologie chirurgicale.
RICHET Fils.....	Physiologie.
SÉZARY.....	Dermatologie et syphiligraphie.
VALLERY-RADOT	
(PASTEUR).....	Pathologie médicale.
VAUDESCAL.....	Obstétrique.
VELTER	Ophthalmologie.
VERNE	Histologie.

III. Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.	
BUSQUET	Pharmacologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.
LEQUEUX.....	Obstétrique.

MM.	
NEVEU-LEMAIRE.	Parasitologie.
RETTERER.....	Histologie.
ZIMMERN.	Physique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent :

MM.		MM.	
ALGLAVE	Clinique chirurgicale.	LÉRI	Clinique médicale.
AUVRAY	Clinique chirurgicale	MOCQUOT	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.	PROUST	Clinique chirurgicale
LAIGNEL-LAVASTINE..	Clinique médicale.	SCHWARTZ	Clinique chirurgicale.
LE LORIER	Clinique obstétricale.		

V. — Chargés de cours :

MM. MAUCLAIRE, agrégé	{	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT		Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD		Radiologie clinique.
WEILL-HALLÉ		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

TRAVAIL DU LABORATOIRE DE M. LE PROFESSEUR G. ROUSSY
(FACULTÉ DE MÉDECINE)
ET DES SERVICES DE MM. LES DOCTEURS LESNÉ ET PAPILLON
(HÔPITAL TROUSSEAU)

ANDRÉ HÉRAUX

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Préparateur du Laboratoire d'Anatomie pathologique de la Faculté

Assistant à l'Institut de Puériculture de la Maternité de l'Hôpital Bretonneau

LES BRONCHO-PNEUMONIES OU PNEUMONIES EN FOYERS CHEZ L'ENFANT

ÉTUDE ANATOMIQUE
DE QUELQUES FORMES SURAIGÜES ET AIGÜES

MASSON ET C^{ie}
== ÉDITEURS ==

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE.

A MA MÈRE.

A MA FEMME.

A MON BEAU-PÈRE, MONSIEUR LE DOCTEUR GUÉRIN.

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS.

A MON AMI LE DOCTEUR COULON.

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE,
MONSIEUR LE PROFESSEUR GUSTAVE ROUSSY,

PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE,
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE,
DIRECTEUR DE L'INSTITUT DU CANCER,
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR.

A MON MAITRE,
MONSIEUR LE DOCTEUR EDMOND LESNÉ,

MÉDECIN DE L'HOPITAL TROUSSEAU,
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE,
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR.

A MON MAITRE,
MONSIEUR LE DOCTEUR HENRI PAPILLON,

MÉDECIN DE L'HOPITAL TROUSSEAU.

A MON MAITRE,
MONSIEUR LE DOCTEUR MARCEL METZGER,

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE,
ACCOUCHEUR DE L'HOPITAL BRETONNEAU.

A MON MAITRE,
MONSIEUR LE DOCTEUR ANDRÉ MARTIN,

CHIRURGIEN DES HOPITAUX.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Stage :

MONSIEUR LE PROFESSEUR GILBERT (*in memoriam*) (1919),
MONSIEUR LE DOCTEUR LAUNAY (1919-1920),

Externat :

MONSIEUR LE PROFESSEUR GILBERT (*in memoriam*) (1920-1921)
MONSIEUR LE DOCTEUR RAVAUT (1921-1922),
MONSIEUR LE PROFESSEUR RATHERY (1922-1923),
MONSIEUR LE DOCTEUR MARTIN (1923-1924).

Internat :

MONSIEUR LE DOCTEUR BARBIER (1924-1925),
MONSIEUR LE DOCTEUR CROUZON (1924-1925),
MONSIEUR LE DOCTEUR HERRSCHER (1925-1926),
MONSIEUR LE DOCTEUR PAPILLON (1926-1927),
MONSIEUR LE DOCTEUR GANDY (1927),
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ METZGER (1927),
MONSIEUR LE DOCTEUR LESNÉ (1927-1928).

MONSIEUR LE DOCTEUR LEROUX,

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE,
CHEF DES TRAVAUX D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

MONSIEUR LE GÉNÉRAL-MÉDECIN CADIOT,

SOUS-DIRECTEUR DU SERVICE DE SANTÉ DU G. M. P.
ANCIEN MÉDECIN-CHEF DU 161^e RÉGIMENT D'INFANTERIE.

A MESSIEURS LES PROFESSEURS AGRÉGÉS
ALAJOUANINE, HENRI BÉNARD, I. DE JONG (*in memoriam*),
GATELLIER, OBERLING.

A MESSIEURS LES MÉDECINS ET CHIRURGIENS DES HOPITAUX
JACQUES-CHARLES BLOCH, MARQUÉZY, WEISSENBACH.

A MESSIEURS LES DOCTEURS
J. DUMONT, OBERLIN.

A MON COLLÈGUE ET AMI LE DOCTEUR RENÉ HUGUENIN.

DU MÊME AUTEUR :

1. **Sur un cas d'ostéomalacie accompagnée de lésions chroniques du corps thyroïde et d'adénomes parathyroïdiens**, en collaboration avec MM. F. TRÉMOLIÈRES, OLIVIER et HUGUENIN. — *Journal médical français*, oct. 1925, pp. 382-385, 1 fig.
2. **Un cas d'épithélioma wolffien de l'ovaire chez une fillette de sept ans**, en collaboration avec M. LEVEUF. — *Bull. Société Anatomique*, 3 juin 1926.
3. **Malformation congénitale du cœur chez un nourrisson**. — *Bull. Société Anatomique*, 1^{er} juillet 1926.
4. **Sympathome embryonnaire avec métastases dans le foie chez un nourrisson**, en collaboration avec MM. LESNÉ, CLÉMENT et JACQUET. — *Bull. Société de Pédiatrie*, 21 déc. 1926.
5. **Sur un cas de mélanome de la muqueuse nasale**, en collaboration avec M. LEMARIEY. — *Bull. Société Anatomique*, 6 janv. 1927.
6. **Contribution à l'étude de la glande lacrymale orbitaire**, en collaboration avec M. DANTRELLE. — *Annales d'Oculistique*, t. CLXIV, sept. 1927.
7. **Un cas de leucoblastome chez le nourrisson**, en collaboration avec MM. LESNÉ et STIEFFEL. — *Soc. de Pédiatrie*, 15 nov. 1927.
8. **Pleurésie chyliforme chez une asystolique**, en collaboration avec MM. LESNÉ et CLÉMENT. — *Soc. de Pédiatrie*, 1927.
9. **Quelques notions récentes sur le traitement des broncho-pneumonies infantiles**, en collaboration avec M. HUGUENIN. — *Revue Médicale Universelle*, 1928, n° 2.
10. **La vaccinothérapie dans les broncho-pneumonies**, en collaboration avec MM. LESNÉ, MARQUÉZY et STIEFFEL. — *IV^e Congrès de Pédiatrie de langue française*.
11. **La fréquence du cancer d'après les récentes statistiques de mortalité**, en collaboration avec M. G. ROUSSY. — *Annales de Médecine*, t. XXIV, n° 4, nov. 1928.
12. **Les cancers professionnels**, en collaboration avec M. G. ROUSSY. — *Presse Médicale*, n° 103, 24 déc. 1928.
13. **Un cas de testicule leucémique**, en collaboration avec MM. LESNÉ, BENOIST et Mlle CORBILLON. — *Soc. de Pédiatrie*, 15 mai 1928.

LES BRONCHO-PNEUMONIES OU PNEUMONIES EN FOYERS CHEZ L'ENFANT

INTRODUCTION

C'est l'Ecole des « Enfants Malades » qui, avec Lacroix, Berton, Guersant, Rilliet et Barthez et bien d'autres, individualisa en France la broncho-pneumonie.

Et ce sont les documents tirés des Centres hospitaliers infantiles qui ont servi et qui servent encore de base aux travaux poursuivis sur cette forme de pneumopathie.

La broncho-pneumonie infantile — disait Joffroy — peut être, en effet, considérée « comme le centre autour duquel sont venues se grouper les broncho-pneumonies plus complexes de l'adulte et du vieillard ».

Avec Charcot et ses élèves apparaît, pour la première fois en 1877, la notion du « nodule péribronchique », qui vint renforcer les idées alors en cours et leur donner une formule anatomique restée longtemps classique : la broncho-pneumonie est considérée comme une affection débutant au niveau des bronches terminales et envahissant progressivement le lobule pulmonaire, dont elle dessine souvent les contours : d'où l'appellation de *broncho-pneumonie* ou de *pneumonie lobulaire*, aujourd'hui encore couramment usitée.

Mais on devait bientôt — et à juste titre — réagir contre cette tendance excessive de systématisation.

De nouvelles recherches, la plupart récentes, vinrent montrer que la broncho-pneumonie infantile, comme celle de l'adulte, est d'un poly-

morphisme anatomique tel, qu'il est souvent bien difficile d'en tracer les limites de façon précise.

En France, Ribadeau-Dumas (1923) envisage, dans une excellente étude anatomo-pathologique, les différents aspects de l'infection pulmonaire chez l'enfant en bas âge.

En Allemagne, la broncho-pneumonie infantile fait l'objet de travaux importants. Ribbert, Feyrter, Lauche étudient sur coupes sériees le mode de propagation du processus inflammatoire, et Feyrter (1925-1927) précise les caractéristiques anatomiques et histologiques de la broncho-pneumonie dans la rougeole et dans la coqueluche.

Tous ces travaux, relativement récents, montrent bien que la question de la broncho-pneumonie est loin d'être définitivement réglée. De nombreux points restent en discussion, comme l'ont d'ailleurs souligné Taillens et Ribadeau-Dumas au V^e Congrès des Pédiatres de Langue française (Lausanne, 1927).

Ce sont les raisons qui nous ont incité à aborder à notre tour cette question et à tenter d'y apporter une modeste contribution.

Au cours de notre internat chez MM. Papillon et Lesné, à l'hôpital Trousseau, il nous fut facile de recueillir, dans leurs services, un grand nombre d'observations cliniques et d'en pratiquer systématiquement les autopsies; la broncho-pneumonie reste, hélas ! chez l'enfant, une maladie essentiellement grave.

Comme préparateur au Laboratoire d'anatomie pathologique, nous avons été à même, sous la haute direction de M. le professeur Roussy, et avec l'aide constante de M. le professeur agrégé Leroux, de faire une étude anatomo-pathologique complète de nos documents.

Bien entendu, il nous a été impossible d'aborder l'étude de la broncho-pneumonie infantile dans son entier et d'envisager, dans ce travail, toutes les faces du problème. Nous nous sommes limité strictement aux questions d'ordre anatomo-pathologique, et, parmi elles, nous nous sommes attaché à l'étude des deux grandes formes évolutives de broncho-pneumonie les plus fréquemment rencontrées : la *forme suraiguë* et la *forme aiguë*. Dans cette dernière, nos recherches se sont cantonnées à la *forme disséminée en foyers miliaires et nodulaires*.

Pour chacune de ces formes, nous avons essayé de grouper les caractères généraux anatomiques et histologiques de la broncho-pneumonie. Puis nous nous sommes demandé si les causes les plus communes de la broncho-pneumonie — en dehors de la tuberculose — pouvaient modifier en quoi que ce soit le complexe anatomique et histologique de cette pneumopathie.

Notre étude anatomique repose donc sur des observations personnelles

et les conclusions auxquelles nous aboutissons ne doivent pas être hâtivement généralisées.

Elles nous montrent que les formes étiologiques des broncho-pneumonies ne s'imposent pas d'une façon telle qu'il soit facile, à première vue, de les reconnaître à coup sûr, soit à l'œil nu, soit à l'aide du microscope.

Cependant, si l'on procède par comparaison, il nous a paru incontestable qu'à une étiologie définie correspondaient souvent certaines particularités macroscopiques, et surtout histologiques; mais celles-ci sont discrètes et doivent être recherchées.

Comme corollaire de notre étude anatomique, les faits que nous avons pu recueillir nous ont aussi montré, une fois de plus, que le groupement des altérations et la disposition anatomique des lésions ne permet souvent pas de leur appliquer le terme de *broncho-pneumonie*.

Celui de *pneumonie en foyers* nous semble de beaucoup préférable, car il précise bien le caractère essentiel des lésions de cette pneumopathie, qui sont presque toujours disséminées en foyers multiples et parfois seulement à systématisation péribronchique, broncho-pneumonique.

*
**

PLAN. — Notre étude est divisée en quatre grands chapitres.

Le premier traite de la *broncho-pneumonie à évolution suraiguë*;

Le second de la *broncho-pneumonie à évolution aiguë*;

Le troisième chapitre est consacré à une forme peu connue encore de *broncho-pneumonie à cellules géantes*;

Le quatrième chapitre comporte un essai d'étude critique des différentes interprétations pathogéniques relatives au mode d'envahissement et de propagation des lésions dites « broncho-pneumoniques » dans le poumon.

Dans cette étude, nous nous sommes strictement limité aux données tirées de l'observation anatomique ou histologique, basée sur des faits personnels.

*
**

En terminant cette introduction, qu'il nous soit permis d'adresser à tous les Maîtres qui nous ont aidé dans cette étude l'expression émue de nos remerciements et de notre reconnaissance :

M. le professeur Roussy, qui, en toutes circonstances, nous a conti-

nuellement aidé et soutenu; cette thèse, qu'il nous fait l'honneur de présider, après en avoir dirigé l'élaboration, n'est que le bien faible témoignage d'une profonde et inaltérable gratitude;

M. le docteur Lesné, dont l'enseignement nous fut si profitable et qui a bien voulu nous faciliter la tâche en mettant à notre disposition les larges ressources de son service et de son laboratoire;

M. le docteur Papillon, à qui nous devons l'idée première de ce travail et qui en a posé les bases avec cette bonté et cette grande expérience, si précieuses à tous ses élèves;

M. le professeur agrégé Leroux, dont le concours de tous les instants nous fut si amicalement prodigué;

M. le professeur agrégé Metzger, qui, en nous honorant de sa confiance, va nous permettre ainsi de continuer à nous occuper plus particulièrement de la pathologie infantile.

CHAPITRE I

LA BRONCHO-PNEUMONIE SURAIGÜË

La broncho-pneumonie suraiguë répond à la bronchite capillaire, au catarrhe suffocant des anciens auteurs.

Par son allure clinique et ses caractères anatomiques, elle s'oppose nettement à la broncho-pneumonie banale à évolution aiguë.

En clinique, elle revêt un tableau quasi spécifique : le jeune enfant est en proie à une dyspnée intense sans accalmie et qui évolue, le plus souvent, vers l'asphyxie terminale en quelques jours. La température est toujours très élevée. Les signes stéthacoustiques, souvent réduits, peuvent être très nombreux au point que les poumons sont remplis de râles variables, polymorphes, sans matité, ni souffle.

Un tel aspect clinique, une telle évolution suraiguë s'expliquent aisément par les lésions pulmonaires souvent prédominantes, mais associées quelquefois à des altérations multiples que révèlent l'autopsie et l'examen microscopique.

Nous avons pu réunir *vingt et une* observations de broncho-pneumonie suraiguë, dont nous allons faire l'étude anatomique et histologique d'ensemble des lésions pulmonaires.

Puis ces données générales une fois établies, nous essayerons de vérifier si, à une étiologie précise de la broncho-pneumonie suraiguë, correspondent des modifications particulières du complexe pathologique.

§ I. — CARACTÈRES ANATOMIQUES ET HISTOLOGIQUES GÉNÉRAUX DE LA BRONCHO-PNEUMONIE SURAIGÜË

A. — Etude macroscopique

Le fait caractéristique qui ressort de toutes nos observations anatomiques est l'absence totale à l'inspection, à la palpation, ou à la coupe du poumon, de foyers hépatisés ou largement suppurés.

A l'examen des pièces fraîches, on est tenté presque toujours de faire le diagnostic de congestion œdémateuse.

Les poumons sont turgescents, emphysémateux sur les bords. Au niveau de la base, dans la région postérieure, autour du hile, le parenchyme pulmonaire est plus condensé.

Sa coloration est rouge vif ou rouge ponceau. La plèvre est un peu distendue, quelquefois ecchymotique sur les régions les plus modifiées.

A la palpation, la consistance est élastique, un peu rénitente. Le doigt y laisse le godet et détermine souvent la crépitation.

La surface de section, dans les régions condensées, est d'une coloration noirâtre et laisse suinter, à la pression légère, du liquide sanguinolent plus ou moins aéré. Très souvent les bronches et les bronchioles ont leur cavité remplie d'un pus jaunâtre et tranchent ainsi nettement sur le fond parenchymateux.

Certains auteurs relèvent des détails souvent perceptibles à l'œil nu, mais que nous n'avons pas eu l'occasion d'observer. En effet, pour Joffroy, « des points plus compacts formant des foyers d'un rouge sombre, de niveau avec la surface, ou même faisant déjà une légère saillie au-dessus d'elle. Ce sont des foyers de broncho-pneumonie auxquels la rapidité de la maladie n'a pas laissé le temps d'évoluer... »

D'autres fois, ce sont « des lobules atelectasiés, facilement reconnaissables par leur aspect violet noirâtre, brillant et lisse, leur consistance molle, dense, compacte et non crépitante » (Letulle).

Mais il est à noter qu'il s'agit là surtout de broncho-pneumonie de l'adulte, où la distinction macroscopique des altérations pulmonaires est souvent plus facile à préciser.

Dans nos observations de broncho-pneumonie suraiguë infantile, l'uniformité de coloration des régions les plus atteintes empêche très souvent, à l'examen direct, d'apporter des précisions absolues. Celles-ci seront surtout données par l'étude histologique.

B. — Etude histologique analytique

Nous envisagerons des altérations localisées d'abord au niveau des bronches, puis au niveau des alvéoles. Le tout sera ensuite groupé dans une synthèse rapidement esquissée.

1. — LÉSIONS DES BRONCHES

D'une façon générale et schématique, nous étudierons les lésions localisées : 1° au niveau des bronches cartilagineuses ; 2° des bronches mus-

culaires; 3° des terminaisons bronchiques et des bronchioles respiratoires ou « bronchioli respiratori » des auteurs allemands. Celles-ci donnent naissance à des canaux alvéolaires et aboutissent classiquement à un véritable cul-de-sac, encore appelé infundibulum.

Enfin, on attachera de l'importance à la gaine conjonctive péribronchique, où peut se localiser souvent d'une façon élective et prédominante, la réaction inflammatoire.

Lésions des bronches cartilagineuses. — Elles peuvent être groupées sous trois aspects histologiques différents :

- 1° le type congestif et catarrhal ;
- 2° le type muco-purulent ;
- 3° le type avec métaplasie pavimenteuse de l'épithélium.

1° Type congestif et catarrhal. — La cavité bronchique contient un peu de sérosité œdémateuse, plaquée surtout contre l'épithélium, dont elle épouse toutes les sinuosités.

Cette sérosité œdémateuse est très aérée, criblée de vacuoles, mais surtout piquetée d'éléments cellulaires très polymorphes. L'on y rencontre, en effet, de grandes cellules épithéliales desquamées, gardant leur morphologie cylindrique, des lymphocytes, des mononucléaires, quelques rares polynucléaires; le tout avec une pycnose des noyaux plus ou moins abondante.

En d'autres points, la cavité bronchique présente en outre, à son intérieur, de nombreux globules rouges.

L'épithélium cylindro-cubique, à plateau cilié, est dans l'ensemble intact ou très peu altéré : c'est ainsi que les cellules ciliées se trouvent quelquefois comprimées et étirées par le gonflement des cellules caliciformes. D'autre part, la couche superficielle peut être desquamée, et l'épithélium bronchique n'est plus alors représenté, que par quelques cellules globuleuses.

La paroi bronchique ne se trouve nullement lésée dans ses éléments : musculuse, fibres élastiques, glandes, et à plus forte raison cartilage, gardent leur structure et leur topographie normale.

La seule modification que l'on perçoive siège dans le tissu conjonctif commun; elle consiste en une congestion des capillaires, une diapédèse légère à cellules rondes et de la mobilisation conjonctive.

La congestion est parfois si intense qu'elle provoque, surtout dans la sous-muqueuse, de petites hémorragies microscopiques. De toute façon, les capillaires sont élargis, bourrés de globules rouges; leur endothélium est souvent turgescent.

La diapédèse de cellules rondes se retrouve de préférence autour des

capillaires de la tunique externe ; elle est formée uniquement de lymphocytes et de mononucléaires bien vivants.

La mobilisation conjonctive est généralisée dans toute la péribronche ; elle se reconnaît à la présence de grandes cellules libres, arrondies, globuleuses, à noyau très clair, dont l'origine n'est pas toujours facile à préciser.

2° Type muco-purulent. — La réaction inflammatoire est ici beaucoup plus importante et plus complexe.

C'est la bronchite aiguë, suppurée. La cavité est totalement comblée par un exsudat muco-purulent.

Au milieu d'une sérosité à peine visible, quelquefois fibrillaire, les globules de pus sont en nombre considérable et plus ou moins mélangés à des éléments dont on peut reconnaître encore la morphologie cellulaire ; ce sont de grandes cellules rondes macrophagiques, des lymphocytes, des mononucléaires, des polynucléaires, et enfin des cellules épithéliales desquamées.

L'épithélium cylindrique est très infiltré d'éléments cellulaires en diapédèse. Par endroits, la nécrose épithéliale est prédominante ; en d'autres, une desquamation laisse à nu le chorion sous-muqueux. Mais ce chorion, qui limite ainsi la cavité bronchique, présente rarement des ulcérations importantes (Hoffman-Fischer). Sur d'autres préparations, la desquamation est non seulement totale, mais généralisée à tout l'épithélium. L'on retrouve alors, dans la cavité bronchique, de longues bandes formées de cellules épithéliales cylindriques et qui tranchent par leur masse sombre sur l'exsudat muco-purulent.

C'est dans ces cas de desquamation ainsi généralisée qu'il faut faire intervenir au premier plan le rôle de la cadavérisation.

A cette « endobronchite » (Kæster) correspond toujours de la « péri-bronchite ».

Polynucléaires, lymphocytes, mononucléaires, cellules globuleuses, sont disposés sans ordre apparent dans toute l'atmosphère conjonctive, avec parfois, cependant, une systématisation électorale autour des capillaires congestionnés et des canaux glandulaires. La musculature est traversée, quelquefois dissociée, sous la poussée de ces éléments cellulaires.

Les fibres élastiques encore visibles sont disloquées au niveau de la limitante externe et du « réseau de coaptation » (Letulle). La limitante élastique interne, située immédiatement au-dessous de la basale, reste, par contre, immuable.

Cette péribronchite ainsi schématisée comprend donc un polymorphisme cellulaire identique à celui de l'endobronchite, mais la pycnose des noyaux y est beaucoup moins importante.

3° Type métaplasique pavimenteux. — Le caractère primordial de ce type consiste en la transformation de l'épithélium cylindrique normal de la bronche en un épithélium multistratifié, aplati, du type pavimenteux.

Cette métaplasie pavimenteuse est actuellement bien connue. Pendant longtemps, elle semblait être l'apanage des pneumopathies chroniques. Mais bientôt on l'a signalée dans des affections pulmonaires aiguës, de causes variées, et plus particulièrement chez les enfants dans des cas de broncho-pneumonie secondaire à la rougeole, à la coqueluche et à la diphtérie. Steinhaus, Ribbert et Feyrter, entre autres, ont particulièrement insisté sur la fréquence de cette métaplasie dans les broncho-pneumonies morbillieuses.

Quoi qu'il en soit, la transformation pavimenteuse, que nous avons rencontrée si souvent dans nos observations, n'allait pas jusqu'à la malpighiënisation complète avec kératinisation. Il s'agissait, en somme, plutôt « d'un façonnement anormal de l'épithélium des grosses bronches ou des bronchioles, dont les cellules restent davantage comparables à leur aspect physiologique... » (René Huguenin).

En effet, à la place des hautes cellules cylindriques apparaissent, superposés en plusieurs couches, de petits éléments cellulaires au protoplasma clair, avec un noyau central un peu globuleux souvent en mitose. Au fur et à mesure que l'on s'approche de la périphérie, les cellules s'aplatissent, mais ne se transforment jamais en kératine (fig. 1). Avant d'en arriver à ce stade, tous les intermédiaires sont possibles; aussi peut-on voir, dans certaines bronches, la métaplasie pavimenteuse à peine ébauchée.

De nombreuses théories ont été proposées pour en expliquer la pathogénie. L'hypothèse de la régression embryonnaire (Ribbert-Schridde) paraît être la plus satisfaisante. En effet, l'épithélium cylindrique, gêné dans sa nutrition par les nombreux éléments cellulaires inflammatoires envahissant la péribronche, fait un « retour en arrière » et prend le type œsophagien, d'où il dérive.

Mais, en définitive, cette hypothèse ne répond guère à la réalité des faits, puisque l'intestin primitif est du type cylindrique.

Ajoutons enfin que la métaplasie pavimenteuse n'est pas spéciale à un type inflammatoire défini, mais qu'elle peut se rencontrer dans tous ceux que nous venons de décrire.

Lésions des bronches musculaires. — La bronche musculaire présente, dans l'ensemble, les mêmes réactions que la bronche cartilagineuse. Le type catarrhal, muco-purulent, avec ou sans métaplasie pavimenteuse, s'y retrouve.

Cependant, et cela surtout pour la forme suppurée, la réaction inflam-

matoire semble plus intense qu'au niveau de la bronche cartilagineuse.

Dans la cavité, les globules rouges et les polynucléaires en pycnose sont plus nombreux.

La sous-muqueuse présente souvent de petites ulcérations microscopiques au niveau des zones de desquamation épithéliale.

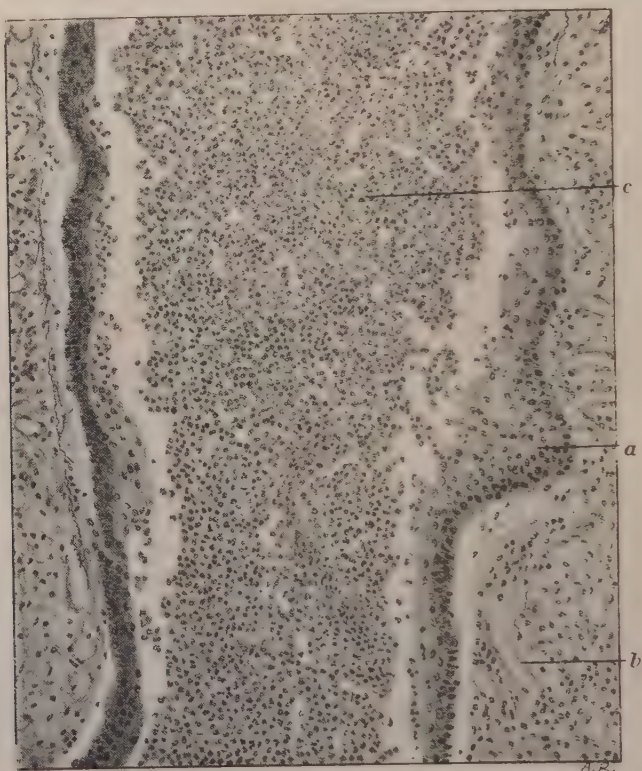


FIG. 1. — La transformation pavimenteuse de l'épithélium bronchique au cours d'une broncho-pneumonie morbillieuse. (Obs. n° 3.)

a, exsudat muco-purulent dans la cavité bronchique; b, épithélium en transformation pavimenteuse; c, chorion angiomateux et légèrement scléreux. (Gross. 150/1.)

Ces différences, encore minimes par l'intensité de la réaction inflammatoire, s'accroissent d'ailleurs à mesure que l'on descend plus avant, vers les terminaisons des bronches.

Lésions des terminaisons bronchiques. — A ce niveau, l'inflammation est à son maximum d'intensité (Letulle).

La distinction en types inflammatoires définis est beaucoup plus malaisée à faire, car la bronchiolite est presque toujours suppurée.

La cavité est comblée par de nombreux globules de pus.

L'épithélium est desquamé, mais cette desquamation n'est habituellement pas généralisée. Sur beaucoup de nos préparations, nous avons

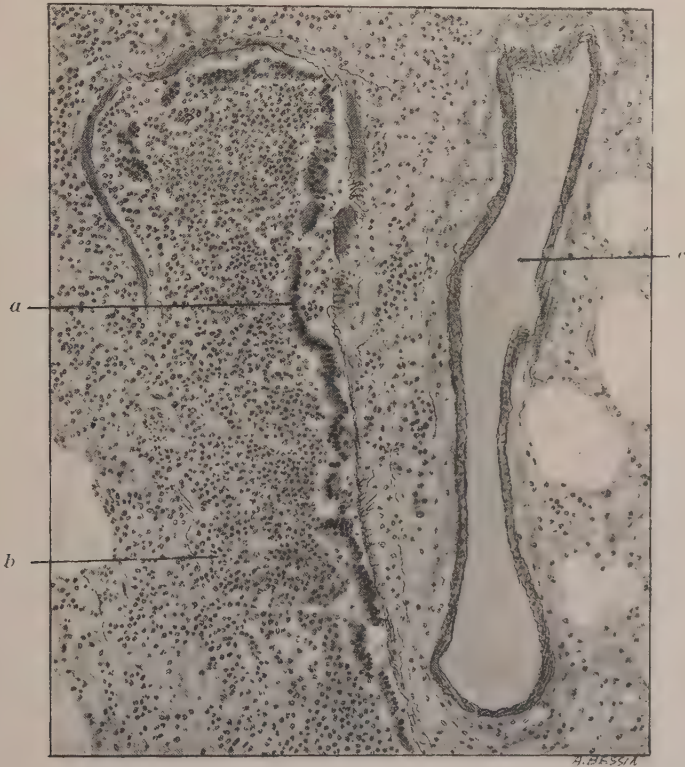


FIG. 2. — *Persistance de l'épithélium cylindrique dans la zone de la bronchiole avoisinant l'artère.* (Broncho-pneumonie morbilleuse, obs. n° 2.)
a, persistance de l'épithélium bronchique au voisinage de l'artère; *b*, zone effondrée de la bronchiole; *c*, artère pulmonaire. (Gross. 150/1.)

constaté la persistance d'une bande épithéliale intacte et encore adhérente sur la zone de la paroi la plus rapprochée de l'adventice artérielle (fig. 2).

Cette résistance anormale de l'épithélium, signalée d'ailleurs par quelques auteurs, en particulier par Ribbert et Feyrter, donne à la bronchiole un aspect tout à fait caractéristique. La cause en est peut-être

due au renforcement du tissu conjonctif péribronchique par celui des tuniques artérielles.

La péribronche est fortement infiltrée de polynucléaires. A un degré extrême, il se produit, du côté opposé à l'artère, un véritable éclatement de la paroi et le contenu de la cavité envahit le parenchyme alvéolaire avoisinant.

Au niveau des bronchioles respiratoires, la réaction inflammatoire revêt encore le même type, mais elle se présente selon deux modalités bien différentes qu'il nous faut envisager.

Ces « couloirs », comme nous les appellerons désormais, sont tantôt complètement envahis jusqu'à l'infundibulum, tantôt entièrement vides.

Dans le premier cas, le pus forme une tache compacte, régulière, épousant nettement le contour du cul-de-sac terminal; la tache est quelquefois plus diffuse, mal limitée quand le couloir aérien est rompu.

Dans le second cas, l'aspect diffère suivant les incidences des coupes : si la bronchiole respiratoire est coupée transversalement, elle apparaît claire au milieu du parenchyme alvéolaire avoisinant en réaction inflammatoire; si la coupe est longitudinale, on peut suivre en quelque sorte la progression de l'exsudat dans la cavité. Celui-ci, à une distance variable du cul-de-sac terminal, s'arrête net et forme une concavité tournée vers l'infundibulum, qui apparaît ainsi totalement vide.

Cette disposition, que nous avons rencontrée souvent dans les préparations histologiques, sera dorénavant désignée par le terme de « concavité », et ceci pour éviter des redites.

Dans toutes nos observations de broncho-pneumonies suraiguës, ces altérations de l'axe aérien sont toujours accompagnées de lésions parenchymateuses.

Nous les étudierons au point de vue analytique :

- 1° Au niveau des alvéoles;
- 2° Au niveau des septa interlobulaires ;
- 3° Au niveau des vaisseaux.

2. — LÉSIONS DES ALVÉOLES

Quatre types d'alvéolites s'observent couramment :

- 1° l'alvéolite œdémateuse;
- 2° l'alvéolite hémorragique;
- 3° l'alvéolite catarrhale et leucocytaire;
- 4° l'alvéolite leucocytaire et suppurée.

1° Les alvéolites œdémateuse et hémorragique nous retiendront peu ; elles sont banales dans leur morphologie.

2° L'alvéolite catarrhale et leucocytaire consiste en une association

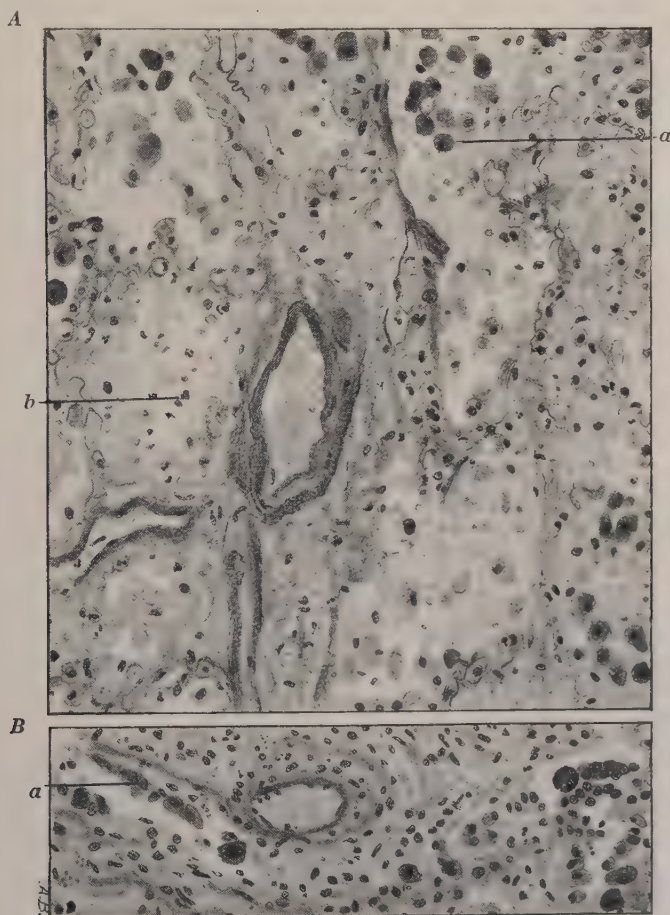


FIG. 3. — Alvéolite dite « catarrhale » dans une broncho-pneumonie morbilleuse. (Obs. n° 4.)

En A : *a*, les grandes cellules éosinophiles dans une cavité alvéolaire ; *b*, leucocytes avec « cellules desquamées ».

En B : *a*, grandes cellules éosinophiles affectant une disposition pariétale. (Gross. 250/1.)

très variable dans ses proportions de leucocytes et de grandes cellules dites « alvéolaires » (fig. 3).

Les leucocytes sont surtout représentés par des lymphocytes et des

polynucléaires peu dégénérés; quelques noyaux seulement sont en pycnose.

Les « cellules alvéolaires » sont très facilement reconnaissables en raison de leur volume et de leur forme. Ce sont des éléments arrondis, un peu plus volumineux qu'un mononucléaire. Le protoplasma est dense, éosinophile. Le noyau est central, très basophile, à grains de chromatine nettement visibles. D'autres fois, ils sont beaucoup plus importants et, dans ce cas, leur forme est plus irrégulière. La coloration plus pâle du protoplasma et du noyau indique un certain degré de dégénérescence.

Ces deux aspects se retrouvent dans une même cavité alvéolaire; les gros éléments sont cependant, par rapport aux autres, beaucoup moins nombreux.

Leur origine, d'après les auteurs classiques, est des plus simples; c'est l'endothélium alvéolaire qui, boursoufflé sous l'influence de la réaction inflammatoire, desquamé et tombe dans la cavité. D'où le nom « d'alvéolite catarrhale au desquamative » donné à cette modalité d'inflammation.

L'examen des préparations histologiques semble d'ailleurs confirmer cette hypothèse. Avant d'être libres dans la cavité, les cellules ont une disposition pariétale, et l'on peut souvent saisir, en quelque sorte, les phases successives de leur libération. En effet, la cellule aplatie, linéaire, à peine visible, qui correspond à ce que l'on est convenu d'appeler l'endothélium alvéolaire, devient progressivement globuleuse; elle fait hernie dans la cavité, se pédiculise en prenant la forme d'une massue, se libère ensuite et prend enfin la forme arrondie.

Mais des recherches récentes (Foot, Permar, Lamy, Policard) ont remis en discussion l'origine et la nature du revêtement alvéolaire. On sait que, pour ces auteurs, les cellules respiratoires appartiendraient aux tissus conjonctifs. Ainsi l'alvéolite dite « catarrhale ou desquamative » serait peut-être due à un processus beaucoup plus complexe, dans lequel le système réticulo-endothélial de la paroi pourrait jouer un rôle important. C'est là une question encore fort débattue, et les faits que nous avons observés ne nous permettent pas de prendre parti.

3° L'alvéolite leucocytaire et suppurée n'est, en somme, qu'une étape intermédiaire entre l'alvéolite leucocytaire pure et l'alvéolite franchement suppurée.

Sur un léger voile de fibrine d'aspect fibrillaire ou sur un fond de sérosité séro-albumineuse, amorphe, la cavité alvéolaire est criblée de leucocytes et de globules rouges.

Les leucocytes sont surtout représentés par des polynucléaires, mais

nombre d'entre eux sont en dégénérescence ou en transformation pyoïde totale.

Il en résulte un mélange intime et variable d'éléments cellulaires restés vivants et de globules de pus.

On conçoit ainsi que le pronostic d'une alvéolite leucocytaire devienne beaucoup plus réservé quand il s'y surajoute des globules de pus. L'alvéolite leucocytaire pure ne pouvant être, en somme, que le reliquat histologique des poussées inflammatoires fugaces, journellement rencontrées dans l'évolution clinique d'une broncho-pneumonie (Letulle).

4° Modifications de la paroi alvéolaire. — Tous ces types d'alvéolite sont accompagnés de modifications importantes portant sur la paroi de l'alvéole. De plus, comme nous le verrons dans l'étude synthétique, de telles transformations se retrouvent encore à la périphérie des foyers inflammatoires, alors que la cavité alvéolaire est totalement libérée d'exsudat.

Dans l'immense majorité des cas, la congestion prédomine. Cette congestion est très variable dans ses degrés, depuis la simple dilatation des capillaires, qui font hernie dans la cavité, jusqu'à l'hémorragie intrapariétale, qui dissocie tous les éléments de la structure normale.

On rencontre aussi souvent dans la paroi alvéolaire une diapédèse de lymphocytes, de polynucléaires, quelquefois, mais toujours de grandes cellules libres, arrondies, un peu globuleuses, tout à fait semblables à celles que nous avons décrites dans la cavité alvéolaire. En ce point cependant, elles pourraient être attribuées à la métamorphose d'éléments conjonctifs.

5° Enfin les alvéoles peuvent présenter **des modifications portant sur leur forme** : c'est d'une part l'atélectasie, d'autre part l'emphysème.

L'atélectasie ne présente pas de caractères particuliers : la cavité alvéolaire libre, ou en réaction inflammatoire, est affaissée, aplatie, au point de prendre l'aspect d'une véritable fente, celle-ci étant encore rétrécie par la congestion des capillaires de la paroi.

L'emphysème est du type de l'emphysème vésiculaire non vicariant (Feyrter) ; il est dû à l'augmentation brusque de la pression intra-alvéolaire pendant la toux, qui force l'élasticité des alvéoles et les rompt (Joffroy-Hutinel).

3. — LÉSIONS DES SEPTA INTERLOBULAIRES

Leurs lésions s'identifient, en quelque sorte, à celles de la péribronche et de la paroi alvéolaire. Tantôt les septa sont œdémateux, avec des éléments globuleux ; tantôt ils sont infiltrés de lymphocytes, de poïnu-

cléaires. Et ces globules blancs se retrouvent dans les lymphatiques, qui sont parfois très dilatés.

4. — LÉSIONS DES VAISSEAUX

A part quelques cas particuliers, qui seront d'ailleurs envisagés dans la suite, on peut dire que les vaisseaux sont peu lésés dans les cas de broncho-pneumonie suraiguë que nous avons examinés.

La congestion énorme, avec turgescence de l'endothélium, des capillaires bronchiques et alvéolaires, a déjà été signalée.

L'artère qui avoisine les axes bronchiques enflammés présente presque toujours de la périartérite, qui revêt la même structure que la péri-bronchite, sans atteindre cependant la même importance et la même intensité.

Dans certains cas, il semble que la périartérite soit plus précisée au point où la circonférence de l'artère voisine avec la péribronche enflammée. D'après Mosny, ce serait, en somme, une véritable « lésion d'emprunt », due à l'extension de la péribronchite.

Ce fait n'est d'ailleurs pas constant, et bien souvent nous avons vu une tunique artérielle discrètement infiltrée d'éléments cellulaires, alors que la péribronche avoisinante est fortement enflammée.

C. — Etude histologique topographique

Toutes ces altérations bronchiques et alvéolaires, ainsi schématiquement analysées, se groupent selon deux modalités, constamment retrouvées, quelle que soit d'ailleurs l'étiologie de la broncho-pneumonie suraiguë.

En réalité, ces deux modes de groupement ne diffèrent que par l'ampleur de la réaction alvéolaire concomitante à la lésion bronchique.

Dans un premier cas, cette réaction alvéolaire est très discrète. Les préparations histologiques, surtout sur des coupes totales du poumon faites à la celloïdine et examinées à l'œil nu, apparaissent criblées de « petites taches punctiformes », souvent minuscules, largement séparées par des intervalles de parenchyme sain.

Au microscope, les petits « foyers punctiformes » correspondent toujours à un axe bronchique, ou mieux bronchiolique, entouré d'une couronne d'alvéolites.

Dans un second cas, la réaction alvéolaire est beaucoup plus « éten-

due », plus diffuse. Il s'ensuit que la coupe du poumon est parsemée de larges plages compactes souvent confluentes, tantôt nettement limitées par une scissure interlobulaire, tantôt plus irrégulières.

Au microscope, les altérations bronchiques et bronchioliques sont aussi constantes, mais elles sont reliées, cette fois, par des zones d'alvéolites dont les différents types se confondent et s'entremêlent. La systématisation péribronchique est ici, contrairement au premier cas, plus difficile à préciser.

Si l'on envisage maintenant chacun des deux types dans ses détails histologiques, il nous semble que l'étiologie peut avoir une influence, non pas dans le déterminisme d'une de ces deux modalités de groupement, mais dans la prédominance de tel ou tel type d'alvéolites, de lésions bronchiques.

C'est pourquoi nous allons aborder l'étude histologique de la broncho-pneumonie dans ses divers aspects suivant les causes qui l'ont déterminée.

§ II. — CARACTÈRES ANATOMIQUES ET HISTOLOGIQUES DE QUELQUES FORMES ÉTIOLOGIQUES DE BRONCHO-PNEUMONIE SURAIGÜE

1° La broncho-pneumonie suraiguë de la rougeole

Nous avons examiné *cinq observations* de broncho-pneumonies morbillieuses suraiguës survenues chez des jeunes enfants de sept à quatorze mois.

Ordinairement, le début de la complication pulmonaire fut brusque du premier au deuxième jour de l'éruption. Le syndrome clinique est identique à la bronchite capillaire; l'évolution fut rapidement mortelle en trois ou quatre jours.

A l'autopsie, le poumon présente le type de la congestion œdémateuse.

Au microscope, les lésions bronchiques sont constantes et, d'après le type de la bronche examiné, elles offrent les modalités suivantes :

1° Les bronches cartilagineuses ont quatre fois sur cinq (obs. 2, 3, 4, 5) leur cavité remplie par un exsudat muco-purulent.

L'épithélium est très fréquemment en métaplasie pavimenteuse (obs. 3, 4, 5). La péribronche est surtout infiltrée de cellules rondes, de plas-

mocytes, et présente, en outre, de légères suffusions hémorragiques (obs. 2, 3, 4, 5).

Dans une seule observation (n° 1), l'altération de la bronche cartilagineuse est très atténuée, du type congestif et catarrhal.

2° Les bronches musculaires ont, dans trois cas, une réaction inflammatoire identique à celle des bronches cartilagineuses (obs. 2, 4, 5).

Dans deux cas (obs. 1, 3), l'exsudat est plus riche en globules de pus; ceci est très net dans l'observation 1, puisque la bronche musculaire est du type muco-purulent, alors que la bronche cartilagineuse est du type catarrhal.

3° Sauf pour l'observation n° 1, toutes les bronchioles renferment du pus et la suppuration dans deux cas (obs. 3, 5) s'étend jusqu'à l'infundibulum. Dans deux autres cas (obs. 2, 4), les couloirs restent totalement vides et l'on peut voir quelquefois (obs. 2), sur une coupe longitudinale, un arrêt de l'exsudat « en concavité ».

Surajoutées à ces lésions de l'arbre bronchique, les altérations alvéolaires sont constantes. L'ensemble se groupe suivant les deux modalités déjà envisagées.

Trois fois sur cinq (obs. 1, 2, 4), les foyers punctiformes sont disséminés; l'alvéolite est très discrète, ses types histologiques affectent surtout les groupements suivants :

alvéolite œdémateuse et hémorragique (obs. 2) ;

alvéolite leucocytaire et leuco-suppurée (obs. 4) ;

alvéolite catarrhale, œdémateuse, hémorragique (obs. 1).

A la périphérie de ces foyers inflammatoires, les alvéoles ont leur cavité vide d'exsudat ou en réaction catarrhale légère. Mais leurs parois se trouvent épaissies par la congestion (obs. 1, 2), compliquées souvent de diapédèse (obs. 4). L'atélectasie est constante à ce niveau, et dans l'observation 1, elle atteint un degré assez prononcé.

Ces réactions périnodulaires, atteignant ainsi la paroi et modifiant la forme des alvéoles, s'estompent au fur et à mesure que l'on s'éloigne de la zone enflammée; et, si les foyers ne sont pas trop rapprochés les uns des autres, le parenchyme alvéolaire ne tarde pas à reprendre sa structure normale.

L'autre mode de groupement, en plage étendue, a été rencontré deux fois (obs. 3, 5). Là encore, la bronchite et la bronchiolite sont constantes, mais elles sont reliées par de larges zones d'alvéolite œdémateuse, catarrhale, hémorragique et surtout leuco-suppurée. Tous ces types histologiques n'ont pas une topographie nettement définie par rapport à l'axe bronchique; cependant, l'alvéolite leuco-suppurée est plutôt située au voisinage immédiat de l'axe bronchique.

La topographie, dans une de nos observations (n° 3), semble strictement lobulaire, mais ce fait n'est pas constant.

A proximité des larges plages inflammatoires, les alvéoles sont atelectasiées avec des parois épaissies par la congestion et la diapédèse.

EN RÉSUMÉ, l'étude de ces cinq observations de broncho-pneumonies dans la rougeole montre les faits suivants :

1° Si la symptomatologie clinique ressemble à celle d'une bronchite capillaire, l'étude histologique permet de constater que cette bronchite capillaire n'est jamais pure, mais s'accompagne d'une réaction alvéolaire « en foyers punctiformes » ou « en plages étendues » ;

2° L'arbre bronchique est toujours lésé ; l'inflammation s'affirme de plus en plus à mesure que l'on arrive aux plus fines ramifications, mais l'infundibulite n'est pas constante.

Le type de la réaction inflammatoire est muco-purulent dans la cavité avec péribronchite à cellules rondes et à plasmocytes. Wätjen avait d'ailleurs bien insisté sur la fréquence des plasmocytes dans la broncho-pneumonie morbilleuse ;

3° L'épithélium bronchique est très souvent en métaplasie pavimenteuse (quatre fois sur cinq) ;

4° La topographie de la réaction alvéolaire, lorsqu'elle est étendue, n'est pas constamment lobulaire ; quelle que soit la modalité de groupement, les types histologiques les plus fréquemment rencontrés sont : le *type leuco-suppuré*, le *type hémorragique* (trois fois sur cinq).

Il semble donc que la métaplasie pavimenteuse et l'alvéolite hémorragique soient assez particulières à la rougeole, et nos constatations viennent entièrement confirmer celles de Ribbert et Feyrter.

Il est intéressant d'en discuter les raisons. On peut se demander, en effet, si cette transformation épithéliale n'est pas due à l'action du virus spécifique de la rougeole, ou bien si elle n'est pas, plus simplement, le reliquat inflammatoire d'une pneumopathie ancienne passée inaperçue.

Nous avons, pour notre part, recherché les traces de cette pneumopathie ancienne par l'étude des antécédents pulmonaires du petit malade ou par l'étude systématique des coupes.

Mais la recherche des antécédents pulmonaires est souvent rendue difficile à l'hôpital par l'ignorance ou l'indifférence des parents. Les renseignements qu'ils donnent sont trop souvent contradictoires, imprécis, peu dignes d'être pris en considération ; c'est pourquoi notre investigation dans ce sens fut complètement infructueuse.

L'examen histologique des préparations a une tout autre importance, car il permet bien souvent de déceler l'existence de séquelles inflamma-

toires totalement ignorées durant la vie. C'est ainsi que, dans les observations 3 et 4 en particulier, la sclérose, l'état angiomateux du chorion, la dilatation légère de la cavité bronchique, la prolifération conjonctive interscissurale et périartérielle, sont autant d'éléments qui plaident nettement en faveur de cette hypothèse.

Ainsi donc, la métaplasie bronchique a coexisté dans quelques cas avec d'autres signes histologiques indiscutables d'un état pathologique antérieur. Il est bien difficile alors de ne pas admettre une relation de cause à effet.

Dans les observations où les antécédents pulmonaires ne s'imposent ni par les renseignements donnés sur le malade, ni surtout par l'examen microscopique, la présence de la métaplasie pavimenteuse est beaucoup plus malaisée à expliquer. Certes, l'action prépondérante du virus morbilleux pourrait être ici envisagée. Mais, là encore, cette interprétation n'est pas à l'abri de toute critique ; comme nous le verrons, surtout dans la broncho-pneumonie aiguë, la métaplasie pavimenteuse n'est pas spécifique de la rougeole ; elle se rencontre avec une égale fréquence dans d'autres types de broncho-pneumonies. De plus, on ne conçoit guère comment le virus morbilleux aurait eu le temps, dans une broncho-pneumonie à évolution suraiguë, de provoquer une transformation épithéliale aussi profonde, si cette dernière n'existait pas auparavant.

En effet, dans toutes nos observations, la localisation pulmonaire est survenue presque en même temps que l'éruption et a tué le petit malade en deux ou trois jours.

La propension de la rougeole à provoquer des hémorragies est classique ; le poumon ne fait pas d'exception à la règle, et c'est ce qui nous explique la fréquence extrême de l'alvéolite hémorragique (Letulle et Hutinel).

OBSERVATION N° 1
(Service du docteur Lesné)

A... (Jacqueline), seize mois. Entre le 21 janvier 1928 pour rougeole.

Température, 40°. Tirage. Dyspnée. Prostration. Râles ronflants et sibilants généralisés dans les deux poumons.

Mort le 25 janvier, avec température 42°.

Autopsie. — Congestion œdémateuse des lobes inférieurs.

Histologie. — Les préparations sont criblées de petites taches discrètes.

Bronches cartilagineuses : cavité remplie de globules rouges et de cellules desquamées. — Epithélium cylindrique. — Péribronche congestive, avec mobilisation conjonctive.

Bronches musculaires beaucoup plus atteintes que les bronches cartilagi-

neuses. — Cavité : exsudat muco-purulent. — Epithélium cylindrique. — Cellules rondes dans la péribronche.

Bronchioles et couloirs : ordinairement vides.

Topographie. — La majorité de la préparation est constituée par de l'atélectasie avec parois alvéolaires très congestives. En certains points, la cavité alvéolaire est remplie d'œdème et de cellules desquamées.

Certains foyers sont groupés autour d'axes bronchiques importants dont la cavité peut être vide même d'exsudat, mais sont entourés d'une petite couronne d'alvéolite catarrhale ou leucocytaire et suppurée, surtout hémorragique.

D'autres foyers sont centrés autour des bronchioles ou des terminaisons bronchiques ; ces dernières ordinairement vides, mais à parois infiltrées de cellules rondes. Le type d'alvéolite leuco-purulente prédomine.

En résumé, systématisation constante des foyers autour des axes bronchiques. Peu d'importance de la réaction alvéolaire, qui est du type hémorragique, leuco-suppuré, avec lésions d'atélectasie.

OBSERVATION N° 2
(Service du docteur Papillon)

T... (Paul), deux ans et demi. Rougeole le 28 février 1926. Température d'emblée à 40°. Dyspnée. Tirage. Battements des ailes du nez. Râles ronflants et sous-crépitants disséminés. Mort le deuxième jour de l'éruption.

Autopsie. — Congestion œdémateuse des deux poumons. Liquide d'œdème à la pression.

Histologie. — Préparations en foyers punctiformes. Pas de bronche cartilagineuse sur la préparation.

Bronches musculaires : type muco-purulent avec épithélium cylindrique et cellules rondes dans la péribronche.

Bronchioles et couloirs : lésions identiques aux bronches musculaires, mais tendance suppurée plus franche. Quelquefois, rupture de la paroi du côté opposé à l'artère et irruption de l'exsudat purulent dans le parenchyme alvéolaire. Certains couloirs sont libres d'exsudat ou présentent en coupe longitudinale une concavité nette ; leurs parois sont épaissies par la congestion.

Topographie. — Petites plages à limite diffuse d'alvéolite œdémateuse et hémorragique, centrées surtout autour des bronchioles. La périphérie de tels foyers est formée d'alvéoles libres, mais à parois congestives.

Scissures interlobulaires œdémateuses ne servant pas de limites nettes aux foyers.

En résumé, préparation identique à l'observation n° 1, avec cependant moins d'atélectasie et plus d'alvéolite œdémateuse.

OBSERVATION N° 3
(Service du docteur Papillon)

B... (Maurice), sept mois. Entre le 1^{er} novembre 1926 pour rougeole.

Dès l'entrée, éruption « mal sortie ».

Pâleur. Cyanose. Obnubilation. Dyspnée et polypnée intense. Tirage accentué. Pouls petit, rapide, incomptable. Température, 40°.

Râles fins disséminés dans toute l'étendue des deux poumons.
Mort le deuxième jour de son entrée.

Autopsie. — Congestion œdémateuse des deux poumons.

Histologie. — Condensation pulmonaire importante, traversée par des scissures interlobaires claires et laissant des plages peu étendues de parenchyme sain.

Bronches cartilagineuses : cavité en partie vide; quelques polynucléaires et globules rouges. — Epithélium : tendance pavimenteuse, infiltré de polynucléaires. — Sous-muqueuse : œdème; congestion des capillaires avec turgescence de l'endothélium. Infiltration diffuse à cellules rondes et à plasmocytes. — Musculeuse : conservée. — Tunique externe : très scléreuse et œdémateuse en même temps. Nombreux néo-capillaires, qui lui donnent un aspect angiomateux. Petites hémorragies. Diapédèse moins considérable que dans la sous-muqueuse, à cellules rondes et à plasmocytes.

Artère pulmonaire adjacente : paroi épaissie par de la sclérose. — Adventice avec congestion des capillaires et diapédèse légère à plasmocytes.

Bronches musculaires : cavité avec polynucléaires, cellules rondes en pycnose, globules rouges. — Epithélium : tendance pavimenteuse, souvent traversé par des polynucléaires. — Péribronche : diapédèse moyenne identique comme cytologie à celle de la cavité, avec en plus de nombreux plasmocytes. Ensemble angiomateux et un peu scléreux.

Bronchioles et couloirs suppurés, avec désintégration de la paroi. — Infundibulite constante.

Topographie. — Grandes plages limitées par scissures épaissies, œdémateuses, infiltrées de cellules rondes, quelques plasmocytes et polynucléaires.

Dans ces plages : alvéolite catarrhale, leucocytaire et suppurée, piquetée d'axes bronchiques suppurés.

En résumé, condensation importante dépassant souvent la limite du lobule, du type surtout leucocytaire et suppuré, accompagnant une bronchite elle aussi suppurée.

OBSERVATION N° 4 (Service du docteur Papillon)

L... (Jacques), huit mois. Opéré d'une mastoïdite. Contracte la rougeole le 13 février 1928. Dès le premier jour, température à 40. Dyspnée. Tirage. Respiration soufflante, puis râles ronflants et sibilants disséminés. Mort le quatrième jour de l'éruption.

Autopsie. — Congestion œdémateuse des deux poumons.

Histologie. — Foyers punctiformes, sauf au niveau de la corticalité, où la condensation pulmonaire est plus étendue.

Bronches cartilagineuses : cavité un peu dilatée avec exsudat muco-purulent. — Epithélium : tendance pavimenteuse. — Péribronche à cellules rondes, avec quelques polynucléaires. Ensemble congestif et angiomateux.

Bronches musculaires identiques aux bronches cartilagineuses.

Bronchioles et couloirs franchement suppurés ou vides.

Topographie. — Au niveau de la corticalité, la bande condensée est limitée par des scissures un peu scléreuses sans infiltration cellulaire; elle comprend

surtout de l'alvéolite en atélectasie, catarrhale, congestive et un peu leucopurulente.

Les foyers disséminés dans le reste du parenchyme sont de constitution histologique un peu différente; ce sont tantôt une bronchiole suppurée et entourée d'alvéolite œdémateuse pure ou mélangée à de l'alvéolite leuco-purulente; tantôt une bronche un peu plus volumineuse et cerclée d'un mince anneau d'alvéolite leuco-purulente.

Dans les zones intermédiaires aux foyers et paraissant à l'œil nu peu atteintes, on trouve de l'atélectasie, de l'alvéolite catarrhale avec parois épaissies par des cellules globuleuses, des lymphocytes et quelques polynucléaires.

En résumé, broncho-pneumonie à groupement punctiforme, sauf au niveau de la corticalité. Systématisation surtout péribronchiolaire de l'alvéolite, dont le type leuco-suppuré prédomine.

OBSERVATION N° 5

(Service du docteur Papillon)

D..., huit mois. Rougeole non extériorisée, compliquée d'emblée de broncho-pneumonie.

Mort en deux jours.

Autopsie. — Congestion intense des deux bases.

Histologie. — Condensation pulmonaire importante; en petits foyers à la corticalité.

Bronches cartilagineuses : cavité vide. — Epithélium : tendance pavimenteuse. — Sous-muqueuse : congestion, suffusions sanguines légères, diapédèse à lymphocytes, à plasmocytes et à quelques polynucléaires. — Tunique externe : diapédèse plus considérable, groupée en nodules autour des capillaires et formée de cellules rondes et de plasmocytes.

Bronches musculaires : cavité, exsudat avec cellules desquamées, quelques polynucléaires et nombreuses cellules rondes. — Epithélium : tendance pavimenteuse. — Péribronche, diapédèse diffuse à cellules rondes et lymphocytes.

Bronchioles et couloirs franchement suppurés.

Topographie. — Les plages condensées, plus ou moins importantes, sont limitées ou non par des scissures œdémateuses, congestives, infiltrées de cellules rondes et de polynucléaires. Elles comprennent exclusivement, avec des axes bronchiques enflammés, de l'alvéolite leuco-purulente. Dans les parties claires : atélectasie et alvéoles libres à parois congestives, présentant en outre un début de « desquamation » avec « pédiculation » cellulaire.

En quelques endroits, autour des couloirs vides, petites plages d'alvéolite leucocytaire.

En résumé, broncho-pneumonie identique à l'observation 3 par l'étendue de la réaction alvéolaire et la prédominance de l'alvéolite leuco-suppurée.

2° La broncho-pneumonie suraiguë de la coqueluche

Nous avons réuni *trois observations* de broncho-pneumonie suraiguë au cours de la coqueluche, survenue chez des enfants âgés de douze mois (obs. 6 et 7) et de treize mois (obs. 8).

La complication pulmonaire est survenue, soit dans les premiers jours de l'apparition des quintes (obs. 7 et 8), soit au contraire vers la fin de la coqueluche ; la broncho-pneumonie emportant brusquement le malade, alors que les quintes commençaient à s'atténuer et à devenir moins fréquentes (obs. 6).

Le tableau clinique fut celui de la bronchite capillaire.

L'évolution a été rapidement fatale, en deux ou trois jours.

A l'autopsie, la congestion œdémateuse était généralisée aux deux poumons.

Il ne semble donc pas y avoir de différence nettement appréciable à l'œil nu entre la broncho-pneumonie suraiguë de la coqueluche et celle de la rougeole. Cette analogie se retrouve d'ailleurs du point de vue anatomo-pathologique.

Les grosses bronches cartilagineuses renferment un exsudat mucopurulent ; leur revêtement est cylindrique (obs. 7 et 8) ou en métaplasie pavimenteuse (obs. 6).

Les bronches musculaires présentent ordinairement les mêmes altérations que les bronches cartilagineuses.

Les infundibula sont bourrés de globules de pus (obs. 6) ou totalement vides (obs. 7 et 8).

Les alvéolites leuco-suppurées, hémorragiques, catarrhales et leucocytaires, œdémateuses, avec plus ou moins de cellules à poussières, sont aussi en combinaisons variables et multiples dans la broncho-pneumonie suraiguë de la coqueluche.

Cependant, certains détails histologiques semblent assez spéciaux à cette catégorie.

Au niveau des grosses bronches, les hémorragies sont fréquentes et se caractérisent par de nombreux globules rouges dans la cavité et de larges suffusions sanguines dans la péribronche (obs. 6).

Dans cette péribronche, la diapédèse est, par contre, identique à celle que l'on observe dans la rougeole, avec ses cellules rondes et ses plasmocytes (obs. 7).

Enfin, au niveau des parois alvéolaires, les hémorragies interstitielles sont assez importantes.

Le groupement des différentes altérations bronchiques et alvéolaires se fait, comme dans la rougeole, selon les deux mêmes modalités : en « foyers punctiformes » ou en « plages étendues ».

Les foyers punctiformes sont très souvent rencontrés, et l'observation 7 en est un exemple des plus nets.

OBSERVATION N° 7
(Service du docteur Lesné)

R... (Marcelle), âgée d'un an. Entre à l'hôpital le 24 mars 1927 pour coqueluche. D'emblée, les quintes sont en quelque sorte « effacées » par une dyspnée assez forte, accompagnée de battements des ailes du nez. Température 38°8.

Le 27 mars, température 40°, mauvais état général, exagération des symptômes fonctionnels et des signes physiques. Mort rapide en hyperthermie le troisième jour de son entrée.

Autopsie. — Poumons crépitants, œdémateux dans l'ensemble, aucun nodule induré à la palpation.

La coupe montre à gauche un œdème congestif, localisé dans la région lobaire inférieure et postérieure ; de la congestion pure au sommet.

A droite, lésions identiques, mais moins étendues.

Histologie. — Bronches cartilagineuses : cavité comblée par cellules desquamées en bandes, polynucléaires en pycnose, lymphocytes et mononucléaires. Epithélium cylindrique, infiltré de nombreux polynucléaires. — Sous-muqueuse infiltrée de cellules rondes et de polynucléaires. — Musculeuse : intacte. — Tunique externe : congestion des capillaires, grosse diapédèse à cellules rondes et à plasmocytes ; peu de polynucléaires.

Bronches musculaires : cavité libre ou remplie d'un exsudat muco-purulent.

Péribronche avec une diapédèse à cellules rondes et à plasmocytes.

La majorité des bronchioles et des couloirs sont vides d'exsudat.

Topographie. — Chaque foyer punctiforme est centré par une bronche enflammée ou par une bronchiole à cavité vide ; il est en outre formé d'une couronne irrégulière d'alvéolite surtout leuco-suppurée et hémorragique.

Entre les foyers, les alvéoles sont vides, mais leurs parois restent épaissies par la congestion souvent considérable, accompagnée de globulisation cellulaire.

Le second mode de groupement se reconnaît à l'étendue de la condensation parenchymateuse. Il peut être résumé dans ces deux observations, où nous retrouvons très nettement dessinées les quelques caractéristiques histologiques de la broncho-pneumonie dans la coqueluche : hémorragies interstitielles et péribronchiques.

OBSERVATION N° 6
(Service du docteur Papillon)

P... (Sabine). Entre le 12 novembre 1926 pour coqueluche datant de deux mois.

A l'entrée, cyanose. Dyspnée. Râles congestifs disséminés dans les deux poumons.

Mort le deuxième jour de son entrée avec hyperthermie à 40°2.

Autopsie. — Œdème généralisé avec congestion intense et infiltration hémorragique diffuse, au milieu de laquelle on note quelques petites zones noirâtres d'infarctus.

Histologie. — Foyers très étendus, se localisant en bande à la corticalité, où ils sont alors souvent délimités par des scissures interlobulaires.

Bronches cartilagineuses : cavité avec exsudat muco-purulent et hémorragique. — Epithélium : tendance pavimenteuse. — Sous-muqueuse : diapédèse peu abondante à quelques polynucléaires et cellules rondes. — Tunique externe : congestion énorme des capillaires allant jusqu'à l'hémorragie péribronchique. Diapédèse surtout à cellules rondes.

Bronches musculaires identiques à bronches cartilagineuses.

Bronchioles et couloirs entièrement suppurés.

Topographie. — Zones compactes : tous les couloirs bronchiques sont suppurés et entourés d'alvéolite leuco-purulente, catarrhale et leucocytaire, d'alvéolite hémorragique en placards ; le tout avec parois congestives et mobilisation conjonctive.

Ces larges plages sont plus ou moins limitées par des scissures interlobulaires œdémateuses et infiltrées de polynucléaires. — Zones claires : les bronchioles et les couloirs sont encore suppurés, entourés d'alvéolite œdémateuse, d'alvéolite catarrhale avec parois congestives et quelques cellules cubiques. Pas d'infarctus dans la préparation.

OBSERVATION N° 8

(Service du docteur Papillon)

G... (Ginette), treize mois. Entre le 31 décembre 1927 pour coqueluche datant de trois jours.

Le 2 janvier 1928, température 40° : Tirage. Dyspnée. Râles sous-crépitaux disséminés.

Mort le 3 janvier en convulsions.

Autopsie. — Congestion des lobes inférieurs, avec œdème dans les bronches.

Histologie. — Foyers en larges placards, surtout localisés autour du hile et à la corticalité.

Bronches cartilagineuses : cavité, exsudat muco-purulent. — Epithélium cylindrique, nécrotique en surface. — Péribronche : diapédèse à gros macrophages, cellules rondes et quelques polynucléaires.

Bronches musculaires identiques à bronches cartilagineuses, avec pycnose plus importante dans la cavité.

Terminaisons bronchiques vides ou complètement suppurées.

Topographie. — Les plages enflammées correspondent à des groupements d'alvéolite leuco-suppurée centrés autour d'axes bronchiques et reliés entre eux par des zones d'alvéolite catarrhale, contenant en outre des cellules à poussières.

En d'autres endroits, les plages ne sont formées que d'alvéolite catarrhale à grandes cellules à poussières, avec présence de quelques polynucléaires en pycnose quand on se rapproche de l'axe bronchique.

Quelques bronchioles respiratoires sont, au niveau de ces zones condensées, totalement vides d'exsudat.

La limite des foyers est tantôt très irrégulière, tantôt nettement délimitée par une scissure interlobulaire œdémateuse et infiltrée de polynucléaires.

Entre les placards de condensation pulmonaire, le parenchyme alvéolaire

n'est pas intact. Les parois des alvéoles sont épaissies par les cellules globuleuses et la congestion ; par endroits réapparaissent quelques petits foyers d'alvéolite catarrhale.

EN RÉSUMÉ, il ressort de l'étude anatomique de ces trois observations de broncho-pneumonie suraiguë dans la coqueluche, les données suivantes :

1° Les poumons présentent à l'autopsie les mêmes altérations apparemment congestives que dans la broncho-pneumonie suraiguë morbilleuse.

2° Du point de vue histologique, la broncho-pneumonie de la coqueluche ne se différencie de celle de la rougeole que par quelques détails qui sont : la rareté des hémorragies intra-alvéolaires et la fréquence des hémorragies interstitielles et péribronchiques.

3° La métaplasie pavimenteuse rencontrée dans une de nos observations peut s'expliquer aisément par les antécédents pulmonaires des petits malades. C'est ainsi que dans l'observation 6, la coqueluche aurait déjà depuis deux mois avant l'entrée à l'hôpital.

4° Le mode de groupement des lésions est le plus souvent représenté par le type en « foyers punctiformes ».

Les « plages étendues » n'ont pas toujours une topographie strictement lobulaire.

3° La broncho-pneumonie suraiguë

d' « étiologie imprécise »

Sous la dénomination « d'étiologie imprécise », nous groupons ici tous nos cas de broncho-pneumonies non grippales, paraissant primitives. En réalité, l'on sait aujourd'hui qu'elles sont secondaires à une infection latente, rhino-pharyngée ou saisonnière..., etc.

Il s'agit ordinairement de petits malades amenés à l'hôpital pour « de la toux et de la fièvre ». Rapidement, le syndrome asphyxique et toxique de la broncho-pneumonie suraiguë se développe et la mort survient en quelques jours.

Nous avons réuni cinq observations de cette forme de broncho-pneumonie chez des enfants âgés respectivement d'un mois et demi, trois mois, cinq mois, dix mois et demi et quatorze mois.

L'étude anatomique et histologique de ces observations nous a permis de faire des constatations assez semblables à celles des broncho-pneumonies de la rougeole et de la coqueluche.

1° Les poumons prélevés à l'autopsie ont tous un aspect de « congestion œdémateuse », avec cependant dans un cas (obs. 13) des hémorragies sous-pleurales importantes.

2° La bronchite suppurée, qui ne s'accompagne d'aucune ulcération, est constante dans tous les cas ; elle va de pair avec une péribronchite pyoleucocytaire (obs. 10, 11, 13) ou uniquement constituée par un infiltrat de cellules rondes (obs. 9 et 12).

L'épithélium, plus ou moins intact, garde sa structure cylindrique.

La suppuration bronchique s'étend, dans la majorité des cas, jusqu'à l'infundibulum (obs. 9, 10, 11, 12). Dans une observation seulement (13) de nombreux couloirs sont vides d'exsudat et présentent en coupe longitudinale l'aspect en « concavité ».

3° Les vaisseaux ne sont, en général, que légèrement altérés. Cependant, dans l'observation 13, la cavité d'une artère pulmonaire est en partie comblée par un coagulum fibrino-leucocytaire. Un coagulum moins dense se retrouve encore dans une artère pulmonaire de l'observation 10.

4° Les altérations du parenchyme alvéolaire sont de même morphologie que celles de la rougeole et de la coqueluche.

5° Le groupement des lésions affecte toujours une des deux modalités habituelles, mais le type à « foyers punctiformes » semble plus fréquent (trois fois sur cinq).

Dans les deux cas, les alvéolites leuco-suppurées et œdémateuses prédominent, contrairement à ce que l'on voit dans la rougeole et dans la coqueluche ; l'alvéolite hémorragique est assez discrète.

6° L'âge des enfants semble avoir une influence sur l'ensemble histologique de la broncho-pneumonie suraiguë de causes imprécises.

Or, si l'on compare les observations 10 et 13, où les foyers sont « punctiformes », et les observations 11 et 12, où la réaction inflammatoire est beaucoup plus « étendue », on voit que, chez les enfants les plus jeunes, la réaction alvéolaire est surtout œdémateuse ; chez les enfants plus âgés, la réaction leuco-suppurée est prédominante.

L'on a l'impression que l'enfant très jeune, moins résistant peut-être, n'a pas eu la possibilité de faire les frais d'une suppuration intra-alvéolaire étendue. Nous signalons ce fait, sans pouvoir y insister davantage, en raison du nombre insuffisant de nos observations.

Cependant, pour si intéressante qu'elle soit, une telle constatation ne doit pas être généralisée, car nombreux sont les facteurs surajoutés à la lésion pulmonaire qui hâtent l'évolution fatale dans une broncho-pneumonie ; quel que soit l'âge de l'enfant, ils peuvent ainsi empêcher l'inflammation intra-alvéolaire de se développer complètement.

OBSERVATION N° 9

(Service du docteur Lesné)

N... (Roger), un mois et demi. Entre le 4 février 1927 pour « toux et fièvre ». Dès l'entrée, 40°2. Enfant pâle. Respiration superficielle. Quelques râles sous-crépitaux aux deux bases. Mort le deuxième jour de son entrée.

Autopsie. — Congestion œdémateuse des deux poumons.

Histologie. — Foyers punctiformes, dont la plupart paraissent centrés par des bronches.

Bronches cartilagineuses : cavité, exsudat muco-purulent. — Epithélium : tendance pavimenteuse. — Péribronche : mobilisation conjonctive, avec en plus diapédèse diffuse à cellules rondes.

Bronches musculaires identiques à bronches cartilagineuses, avec néanmoins pycnose plus nombreuse dans la cavité et au niveau de la péribronche.

Bronchioles et couloirs suppurés jusqu'à l'infundibulum. Rupture fréquente de la paroi au niveau de la bronchiole.

Topographie. — Les foyers inflammatoires, quand ils sont un peu volumineux, présentent par endroits une limitation lobulaire assez précise. Ils sont formés de bronches et de bronchioles suppurées perdues au milieu de larges plages d'alvéolite œdémateuse, congestive, hémorragique et leuco-suppurée, sans ordination bien définie.

Dans les foyers plus petits, l'alvéolite leuco-suppurée est centrée autour des bronchioles.

Dans les zones claires, l'alvéole et la bronchiole sont libres, mais leurs parois sont souvent congestives.

OBSERVATION N° 10

(Service du docteur Lesné)

B... (Ernest), trois mois. Entre le 10 février 1927 pour toux. Dès l'entrée, température 40°. Râles sous-crépitaux disséminés dans les deux poumons.

Mort le deuxième jour de son entrée.

Autopsie. — Congestion œdémateuse.

Histologie. — Aspect de la préparation claire dans l'ensemble avec petites zones condensées de la grosseur d'une tête d'épingle, centrées autour d'orifices bronchiques.

Bronches hilaires : cavité avec exsudat fibrino-purulent. — Epithélium cylindrique, avec nécrose superficielle. — Péribronche, infiltration diffuse et moyenne à macrophages, lymphocytes et quelques polynucléaires.

Bronches cartilagineuses : cavité, exsudat muco-purulent. — Epithélium cylindrique. — Péribronche : infiltration plus importante de même nature que la cavité.

Bronches musculaires identiques à bronches cartilagineuses.

Bronchioles et couloirs : au niveau des foyers, la suppuration s'étend jusqu'à l'infundibulum. Rupture fréquente de la paroi des bronchioles, avec diffusion du contenu cavitairé dans les alvéoles avoisinants. Persistance de l'épithélium dans la zone bronchique en rapport immédiat avec l'artère.

Certains couloirs présentent en coupe longitudinale un arrêt net de l'exsudat en concavité ; le reste de l'infundibulum est vide et ses parois sont épaissies par la congestion et la diapédèse.

Topographie. — Quelques gros foyers sont formés par une bronche volumineuse entourée d'alvéolite œdémateuse ; les parois de ces alvéoles sont très épaissies par une diapédèse identique à celle de la péribronche. D'autres foyers plus petits sont centrés par une bronchiole entourée elle-même d'une double couronne d'alvéolite leuco-purulente d'abord, œdémateuse ensuite.

Dans les zones claires, les alvéoles sont libres, mais à parois épaissies par la congestion. Signalons enfin un coagulum fibrineux, léger, contre la paroi de quelques grosses artères pulmonaires.

OBSERVATION N° 11 (Service du docteur Lesné)

M... (Yvette), cinq mois. Entre le 3 mars 1927 pour toux et fièvre. Dès l'entrée, température 40°. Cyanose. Dyspnée. Tirage. Sous-crépitaux fins disséminés dans les deux poumons. Mort le deuxième jour de son entrée.

Autopsie. — Congestion œdémateuse.

Histologie. — Condensation pulmonaire étendue, localisée surtout à la corticalité, paraissant nettement délimitée par les scissures interlobulaires.

Bronches cartilagineuses : cavité en partie vide ne contenant que quelques cellules épithéliales desquamées. — Epithélium cylindrique, vacuolaire en surface. — Péribronche : infiltration discrète à cellules rondes. Mobilisation conjonctive généralisée.

Bronches musculaires : dans les zones compactes, la cavité est remplie d'un exsudat purulent et œdémateux. La péribronche a une diapédèse diffuse du type pyoleucocytaire.

Bronchioles et couloirs suppurés jusqu'à l'infundibulum.

Topographie. — Les zones compactes sont assez nettement limitées par des scissures interlobulaires très œdématisées, mais peu infiltrées de cellules. Elles sont formées de bronches et de bronchioles suppurées, entourées de placards d'alvéolite œdémateuse, congestive, leuco-suppurée, hémorragique (cette dernière peu importante).

Ces plages lobulaires ont, dans l'ensemble, un aspect morphologique variable suivant l'importance de l'alvéolite œdémateuse ou de l'alvéolite leuco-suppurée.

Dans les zones claires, les bronches et les bronchioles sont vides d'exsudat, mais à leur voisinage, il n'est pas rare de trouver de petits nids d'alvéolite œdémateuse, avec parois congestives. A la périphérie de ces petits foyers inflammatoires, les alvéoles sont libres d'exsudat et l'inflammation semble vouloir se propager jusqu'aux limites lobulaires par l'intermédiaire des parois congestives et diapédésées.

OBSERVATION N° 12

(Service du docteur Papillon)

L... (Josette), dix mois et demi. Entre pour bronchite. Meurt quelques heures après.

Autopsie. — Poumons œdémateux et congestifs, surtout au niveau du lobe inférieur.

Histologie. — Plages importantes de condensation pulmonaire.

Bronches cartilagineuses : cavité avec exsudat catarrhal et légèrement leucocytaire. — Epithélium, ne subsiste qu'au niveau des cryptes et garde l'aspect cylindrique. — Péribronche peu infiltrée par des éléments diapédésés. Mobilisation conjonctive surtout généralisée au niveau de la tunique externe.

Bronches musculaires : exsudat catarrhal, leucocytaire et hémorragique dans la cavité. — Péribronche : infiltration à cellules rondes plus importante et surajoutée à de grandes cellules globuleuses.

Bronchioles et couloirs suppurés jusqu'à l'infundibulum.

Topographie. — Les zones compactes sont formées d'alvéolite leuco-suppurée catarrhale et macrophagique. L'alvéolite leuco-suppurée est à proximité des axes bronchiques. A la périphérie, atelectasie. Les zones claires comprennent des alvéoles libres, mais à parois congestives.

Les axes bronchiques sont peu altérés, mais sont quelquefois bordés, ainsi que les vaisseaux, par un peu d'alvéolite œdémateuse.

OBSERVATION N° 13

(Service du docteur Papillon)

M... (Marcel), quatorze mois. Entre le 5 mai 1926. D'emblée, cyanose. Pâleur. Asphyxie. Râles ronflants et sibilants dans les deux poumons. Mort le jour même de son entrée.

Autopsie. — Congestion œdémateuse des deux poumons, avec suffusions hémorragiques sous-pleurales à droite. Un peu d'œdème à la pression.

Histologie. — Aspect en foyers punctiformes, séparés par des espaces de parenchyme sain.

Bronches cartilagineuses : cavité, exsudat muco-purulent. — Epithélium cylindrique; nécrose superficielle. — Péribronche : diapédèse considérable et diffuse, à grandes cellules claires dont les noyaux à grains de chromatine, rejetés à la périphérie, les font ressembler à des plasmocytes. — En plus, quelques lymphocytes et polynucléaires.

Bronches musculaires identiques à bronches cartilagineuses.

Bronchioles et couloirs suppurés, mais les couloirs sont souvent vides.

Topographie. — Les foyers sous la dépendance des axes bronchiques sont peu importants; ils sont surtout formés d'une légère couronne d'alvéolite leucosuppurée, entourée elle-même d'alvéolite catarrhale et macrophagique ou oedémateuse.

Au niveau de certains foyers, on a l'impression que les éléments diapédésés dans la péribronche se glissent dans les septa intervalvéolaires sans solution de continuité.

4° La broncho-pneumonie suraiguë de la grippe

Lorsqu'une broncho-pneumonie paraît primitive ou mal précisée dans son étiologie, il est fréquent de lui attribuer une origine grippale, confondant ainsi cette maladie avec un catarrhe saisonnier banal.

Ribadeau-Dumas et M^{me} Rauch ont réagi à juste titre contre cette manière de voir. « Il semble paradoxal, disent ces auteurs, de relier une maladie aussi banale, aussi commune, aussi bénigne et souvent aussi fugace que les catarrhes saisonniers, avec ces manifestations hautement toxiques, ces infections massives, sidérantes, fréquemment mortelles et d'un génie épidémique formidable qui ont caractérisé la grande pandémie.

« Cependant, depuis 1919, à côté des catarrhes saisonniers, nous voyons survenir de petites épidémies, surtout de novembre à février, qui, par leurs symptômes cliniques aussi bien que par leur tableau anatomo-pathologique, semblent très analogues à la grande pandémie.

« C'est à cette maladie seule que nous donnons le nom de grippe, et elle paraît, en effet, n'avoir rien de commun avec les catarrhes saisonniers. Ces petites épidémies nous paraissent être une séquelle de la grande pandémie... »

Ainsi précisée, l'existence même de la grippe a été pendant longtemps discutée chez le nourrisson et chez l'enfant.

Pour Enriquez, elle est rare au-dessous d'un an, relativement rare jusqu'à douze ans.

D'après Menetrier et Stévenin, l'épidémie de 1918 n'a frappé que les jeunes gens au-dessus de quinze ans.

Mais bientôt les observations se multiplient dans tous les pays, et particulièrement en France (Comby, Jacquet, Achard et Leblanc, Weill et Dufour, etc.). Ribadeau-Dumas et ses élèves, enfin, rapportent des cas de grippe tout à fait démonstratifs chez le nourrisson, et ils en précisent les caractères histologiques. Pour ces derniers auteurs, en effet, la grippe, dans sa forme septicémique et épidémique, se localise à la fois et surtout au niveau du poumon et de l'encéphale.

Aux poumons, elle détermine des lésions d'« angio-alvéolite » caractérisées par des thromboses vasculaires multiples, à prédominance veineuse,

accompagnées d'infiltration hémorragique et œdémateuse dans le parenchyme alvéolaire.

Ces faits ne sont, en somme, qu'une des localisations de la septicémie; leur origine est hémotogène, il ne s'agit pas, à proprement parler, d'une broncho-pneumonie même hémorragique, « puisque, mis à part la con-

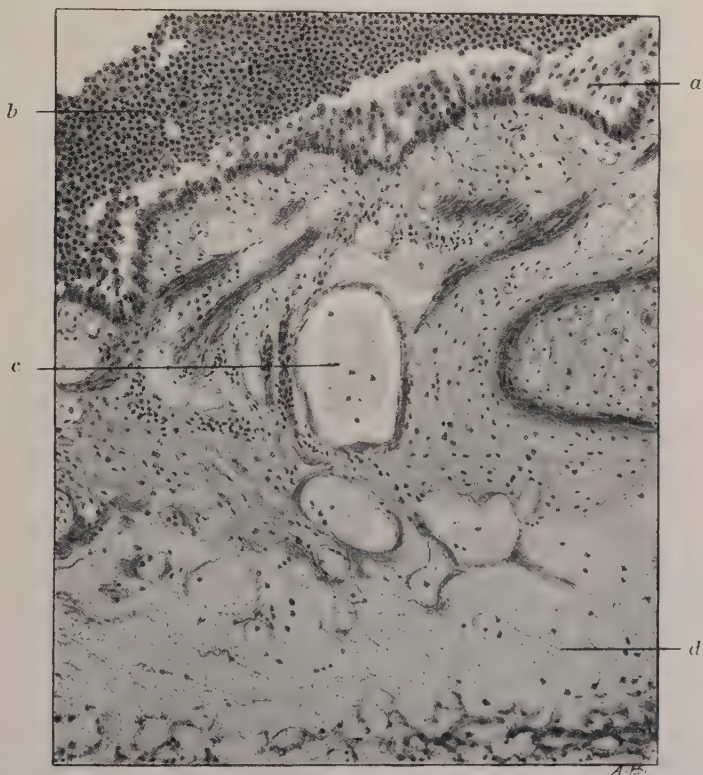


FIG. 4. — Hémorragie péribronchique au cours d'une broncho-pneumonie grippale. (Obs. n° 14.)

a, épithélium légèrement stratifié; b, exsudat muco-purulent dans la cavité bronchique; c, capillaires congestionnés; d, hémorragie péribronchique. (Gross, 150/1.)

gestion des vaisseaux, les bronches gardent leurs parois intactes et leur épithélium normal ». (Ribadeau-Dumas.)

Mais la grippe peut se localiser uniquement et électivement au niveau du poumon, et provoquer une broncho-pneumonie à évolution suraiguë ou aiguë.

Broncho-pneumonies infantiles

La broncho-pneumonie suraiguë, grippale, présente souvent des caractères anatomiques et histologiques identiques à ceux décrits chez l'adulte au cours de la grande pandémie.

L'observation 14, avec ses zones hémorragiques et œdémateuses, en est un exemple tout à fait démonstratif (fig. 4).

OBSERVATION N° 14
(Service du docteur Papillon)

Chan..., 8 ans. Enfant mort le jour même de son entrée à l'hôpital. Température 40°, cyanose généralisée, respiration superficielle, coma; pas d'antécédents.

Autopsie. — Poumon droit très tuméfié au niveau du lobe inférieur et sous la plèvre; on aperçoit des zones congestives, hémorragiques, certaines noirâtres, pouvant faire croire à l'existence d'infarctus.

A la coupe, broncho-pneumonie hémorragique typique.

Poumon gauche : lésions analogues, moins avancées, avec zones ecchymotiques presque purpuriques, sous-pleurales.

A la coupe, les zones hémorragiques sont moins nettes; dans l'ensemble, le poumon est plus dense, moins élastique qu'à droite.

Histologie. — Bronches cartilagineuses : cavité, exsudat fibrino-leucocytaire et hémorragique. — Epithélium cylindrique. — Sous-muqueuse criblée de globules rouges, qui dissocient en outre fortement la musculuse. — Tunique externe, larges placards hémorragiques accompagnés d'une diapédèse à cellules rondes et à plasmocytes (fig. 4). Le reste de l'arbre bronchique présente le même type d'altérations. La suppuration s'étend jusqu'à l'infundibulum.

Pas de lésions vasculaires.

Autour des axes broncho-vasculaires, splendides nodules d'alvéolite hémorragique, entourée elle-même d'alvéolite œdémateuse. A la périphérie, alvéolite catarrhale et leucocytaire, et enfin alvéoles libres, mais avec parois congestives.

Cet aspect anatomique et histologique n'est pas spécifique du poumon grippal. En effet, d'après Ribadeau-Dumas, « si le virus grippal réalise à un haut degré des lésions d'hyperhémie, d'œdème et d'hémorragie, d'autres toxi-infections peuvent en être responsables, pourvu qu'elles aient une marche suraiguë... »

De plus, une broncho-pneumonie grippale suraiguë peut avoir des caractères moins nettement tranchés et qui la rapprochent plutôt de la forme secondaire à la rougeole et à la coqueluche, car la tendance aux hémorragies est toujours manifeste.

L'observation suivante, où le diagnostic de grippe peut être porté en raison de la symptomatologie clinique, semble le démontrer.

OBSERVATION N° 15
(Service du docteur Lesné)

A... (Raymonde). Enfant de quinze mois, entre le 6 janvier 1928 pour vomissement. Bon état général, quelques râles de bronchite disséminés. Température, 39°.

Le 7 janvier, brusquement, dyspnée, cyanose, température 40°, râles sous-crépitaux disséminés dans les deux poumons. Le 8 janvier, mort.

Autopsie. — Poumon droit : tout le lobe inférieur est de teinte rouge vineuse, de consistance élastique, légèrement crépitante; placards rouge brunâtre au niveau du bord postérieur.

Poumon gauche : congestion plus intense et plus généralisée, avec placards noirâtres périhilaires.

Histologie. — Bronches cartilagineuses : cavité remplie d'œdème, de polynucléaires en assez grand nombre, mélangés à des lymphocytes, des macrophages et des globules rouges. — Epithélium très désintégré, gardant néanmoins le type cylindrique. — Sous-muqueuse : congestion des capillaires, mobilisation des cellules conjonctives, un peu d'œdème. — Musculeuse intacte. — Tunique externe : grosse congestion des capillaires ayant entraîné par endroits une légère suffusion sanguine.

Les autres bronches sont du type suppuré, mais sans grandes hémorragies.

Topographie. — Petits foyers constitués par :

1° Une bronche cartilagineuse et deux bronches acineuses comblées d'exsudat, entourées par une ou deux rangées d'alvéolite leuco-suppurée avec, plus loin, alvéoles libres, mais à parois congestives et à cellules globuleuses ;

2° Une bronche cartilagineuse et une bronche musculaire hémorragiques, entourées d'alvéoles en atelectasie et dont la mince cavité contient de l'œdème, des cellules desquamées et des globules rouges ; la paroi est très hémorragique ;

3° Un foyer est constitué par une bronchiole respiratoire pleine d'exsudat purulent, entourée d'alvéoles en atelectasie.

Tels sont, schématiquement, les différents types de foyers rencontrés.

Le reste du parenchyme comprend des alvéoles libres ou atelectasiées, à parois uniquement congestives et à cellules globuleuses.

EN RÉSUMÉ, la broncho-pneumonie grippale, dans sa forme suraiguë, se présente, dans nos observations, sous deux aspects anatomiques différents :

1° Un aspect analogue à celui de l'adulte et caractérisé par l'importance des hémorragies et des œdèmes ;

2° Un aspect qui se rapproche de celui de la broncho-pneumonie morbilleuse.

Le poumon grippal a donc néanmoins toujours une tendance hémorragique ; dans certains cas, celle-ci est si marquée qu'elle impose

presque le diagnostic étiologique; mais ce fait n'est pas constant, et bien souvent il n'existe aucune spécificité anatomique dans la broncho-pneumonie grippale; il en est ainsi, d'ailleurs, pour la plupart des autres étiologies.

5° La broncho-pneumonie suraiguë au cours des affections digestives

La broncho-pneumonie suraiguë est bien souvent une complication de la gastro-entérite, chez le nourrisson comme chez l'enfant.

Cliniquement, elle se présente sous deux aspects bien différents :

a) Sous une forme suraiguë qui se voit surtout au cours des crises aiguës de la gastro-entérite; le syndrome fonctionnel, physique et général, est alors analogue à celui des autres broncho-pneumonies ;

b) Sous une forme secondaire à la gastro-entérite chronique, qui provoque chez le nourrisson le syndrome si fréquent de l'hypothrepsie et de l'athrepsie.

Ici la broncho-pneumonie est latente. Elle ne se traduit, en général, par aucun symptôme fonctionnel ; la dyspnée même fait habituellement défaut. La température reste normale.

C'est la *broncho-pneumonie latente des nourrissons cachectiques* de Marfan. En réalité, la complication pulmonaire a plutôt une évolution subaiguë. Si nous la rangeons dans le cadre des broncho-pneumonies suraiguës, c'est parce que, chez tous les petits malades suivis par nous, l'évolution a été rapidement mortelle.

1° LA BRONCHO-PNEUMONIE SURAIGUE DE LA GASTRO-ENTÉRITE AIGUE nous retiendra peu.

En effet, son étude anatomique fait ressortir des notions identiques à celles que l'on tire du groupe des broncho-pneumonies d' « étiologie imprécise ». Ce sont plutôt, comme le dit Ribadeau-Dumas, des broncho-pneumonies banales, secondaires à une infection du milieu et survenues chez des enfants atteints de troubles digestifs.

Cependant, en dehors de ces faits, il nous a paru intéressant de retenir deux observations qui ne sont pas, à vrai dire, des broncho-pneumonies, au sens strict du mot. Par leurs caractères histologiques assez spéciaux, elles viennent peut-être à l'appui de la théorie de Sevestre, Lesage, Calmette... et d'autres qui pensent que la complication pulmonaire survenue

au cours des gastro-entérites aiguës et fébriles relève parfois d'une infection sanguine d'origine intestinale.

Dans nos *deux observations*, l'atteinte primordiale des vaisseaux, avec intégrité relative de l'axe aérien, peut être interprétée en faveur d'une septicémie qui, pour se localiser au niveau du poumon (fig. 5), a emprunté la voie artérielle.

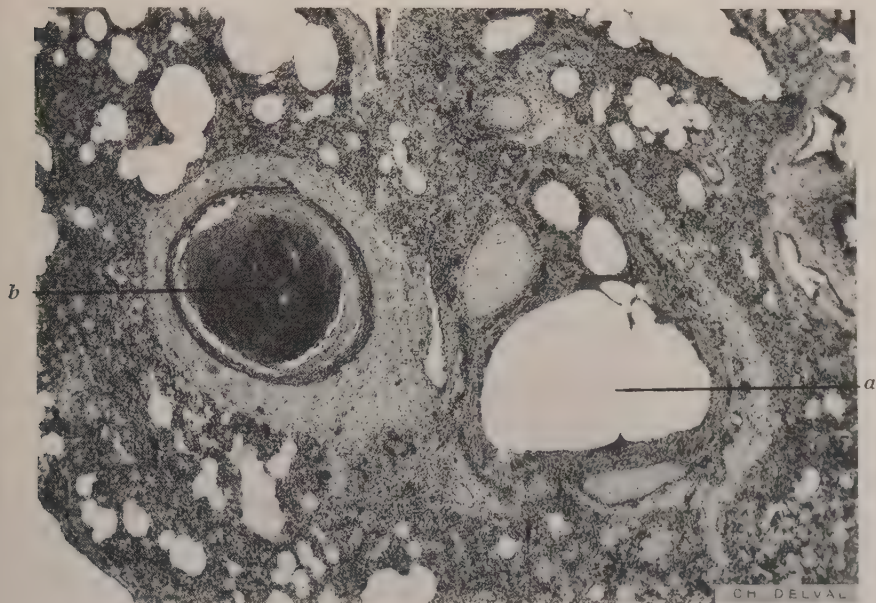


FIG. 5. — *Thrombose d'une artère pulmonaire avec intégrité de la bronche dans une broncho-pneumonie au cours d'une gastro-entérite aiguë. (Obs. n° 17.)*

a, bronche cartilagineuse intacte ; *b*, thrombose de l'artère pulmonaire. (Gross. 50/1.)

OBSERVATION N° 16
(Service du docteur Lesné)

F... (Emile). Nourrisson de deux mois et demi. Entre le 5 janvier 1928 pour amaigrissement et diarrhée. Le 7 janvier, température 38°, quelques râles disséminés aux deux bases et dans les régions para-hilaires.

Le 10, dyspnée. Battement des ailes du nez. Râles disséminés dans les deux poumons, sous-crépitaux à gauche. Température 40°.

Mort le 13 en hyperthermie.

Autopsie. — Poumon gauche : coloration rouge uniforme de tout le lobe

inférieur jusqu'à l'interlobe. Au niveau du lobe supérieur, atténuation progressive de la congestion, qui laisse le sommet à peu près normal. Un peu de sérosité œdémateuse dans les bronches.

Histologie. — Bronches cartilagineuses, de type congestif et catarrhal, avec en plus quelques cellules rondes dans la cavité. Les autres bronches sont intactes.

Au niveau d'un axe bronchique cartilagineux, trois artères pulmonaires sont thrombosées et présentent un coagulum fibrino-leucocytaire dans leur cavité.

Autour des axes broncho-vasculaires, la lésion alvéolaire n'est représentée que par des zones plus ou moins diffuses d'alvéolite œdémateuse et leucocytaire, d'alvéolite congestive et hémorragique.

OBSERVATION N° 17
(Service du docteur Lesné)

P... (Huguette), six mois. Entre le 17 février 1927 pour toux, vomissements et diarrhée. Peau sèche, lèvres fuligineuses. Quelques râles fins à la base droite. Température 40°.

Mort le 22 février en hyperthermie.

Autopsie. — Congestion œdémateuse des deux poumons.

Histologie. — Pas de lésions bronchiques. Plages d'alvéolite œdémateuse piquetée d'alvéolite hémorragique, catarrhale et congestive. Le tout centré autour d'une grosse artère pulmonaire thrombosée.

2° LA BRONCHO-PNEUMONIE DE L'ATHREPSIE. — Nous n'envisagerons ici que la broncho-pneumonie secondaire à l'athrepsie, éliminant ainsi volontairement toutes les autres formes de broncho-pneumonies rencontrées chez le nourrisson cachectique et classées par Ribadeau-Dumas en : broncho-pneumonie d'étiologie banale due à l'infection du milieu, broncho-pneumonie secondaire à l'aspiration de produits alimentaires (type Parrot).

La broncho-pneumonie, qui appartient en propre à l'athrepsie, est intéressante à étudier en raison des nombreuses particularités cliniques et anatomiques qu'elle présente.

Nous avons déjà insisté sur sa latence au point de vue clinique.

Anatomiquement, elle complique dans 70 % des cas, d'après Marfan, un état antérieur du poumon, une sorte de pneumopathie spéciale à l'athrepsie.

Quand elle existe à l'état pur, elle se montre à l'autopsie sous la forme « d'une bande verticale de tissu rouge foncé, un peu dure, qui crépite mal, quoiqu'on puisse encore l'insuffler; à la coupe, ce tissu saigne abondamment et on y découvre de petits foyers hémorragiques... » (Marfan.)

Une telle localisation pulmonaire n'a pas manqué de susciter de nombreuses hypothèses pour en expliquer la pathogénie.

Parrot, qui l'a décrite le premier en France, semble lui attribuer une origine infectieuse.

Marfan admet le rôle prépondérant du décubitus et de la faiblesse respiratoire, qui agissent en déterminant à la fois l'atélectasie et la stase sanguine.

Ribadeau-Dumas insiste sur la dilatation des parois alvéolaires par la congestion et la réplétion des cavités alvéolaires par un exsudat faiblement albumineux, accompagné de grandes cellules desquamées, cubiques et vacuolaires. Pour lui, l'infection ne joue aucun rôle et la lésion paraît être l'expression d'une hydratation excessive.

Engel, Steffen, Bartenstein et Tada, Lauche, Konschegg, ont aussi décrit la « pneumonie paravertébrale » (*Streifenpneumonie*).

D'après Engel et Lauche (opinion d'ailleurs contestée par Konschegg), le début se fait au niveau de la région postérieure du lobe inférieur gauche et uniquement dans les zones en contact intime avec la côte.

Histologiquement, il s'agit d'une atélectasie pulmonaire compliquée de petites hémorragies ; c'est l'« atelecktatisch zellulär pneumonie » des auteurs allemands.

Pour Engel et Tendeloo, l'hypostase, en l'absence de bilatéralité des lésions, n'aurait aucune influence ; seule la faiblesse respiratoire, entraînant secondairement de l'atélectasie, serait à l'origine de la lésion.

Tous ces auteurs, et particulièrement Jonhson et Meyer, admettent aussi que, sur ce terrain, ainsi préparé, l'infection amenée par voie aérienne ne tarde pas à compliquer cette « pneumopathie primitive ».

Nos observations de broncho-pneumonies au cours de l'athrepsie, bien que survenues chez des nouveau-nés, ressemblent, au point de vue anatomique et histologique, aux descriptions d'ensemble des auteurs classiques.

A l'autopsie, les poumons ne montrent aucune lésion vraiment caractéristique de broncho-pneumonie aiguë.

La base et la région postérieure des deux poumons, dans les gouttières costo-vertébrales, sont de teinte rouge foncé, rouge brun.

Cette bande de coloration est très diffuse, surtout au niveau des bases ; elle s'atténue progressivement au fur et à mesure que l'on s'approche des régions antérieures et supérieures du poumon.

Le parenchyme est ferme, un peu compact, et tombe au fond de l'eau.

L'examen attentif des cavités bronchiques montre qu'elles sont remplies d'un pus jaunâtre qui s'écoule à la pression.

Au microscope, l'inflammation bronchique et alvéolaire est évidente.

Les grosses bronches ont leur cavité comblée par de grandes cellules cylindriques ou lancéolées, d'origine épithéliale, et plus ou moins mélangées à des globules rouges et à des leucocytes.

L'épithélium ne subsiste qu'à l'état de vestiges cellulaires gardant, malgré tout, la forme cylindrique.

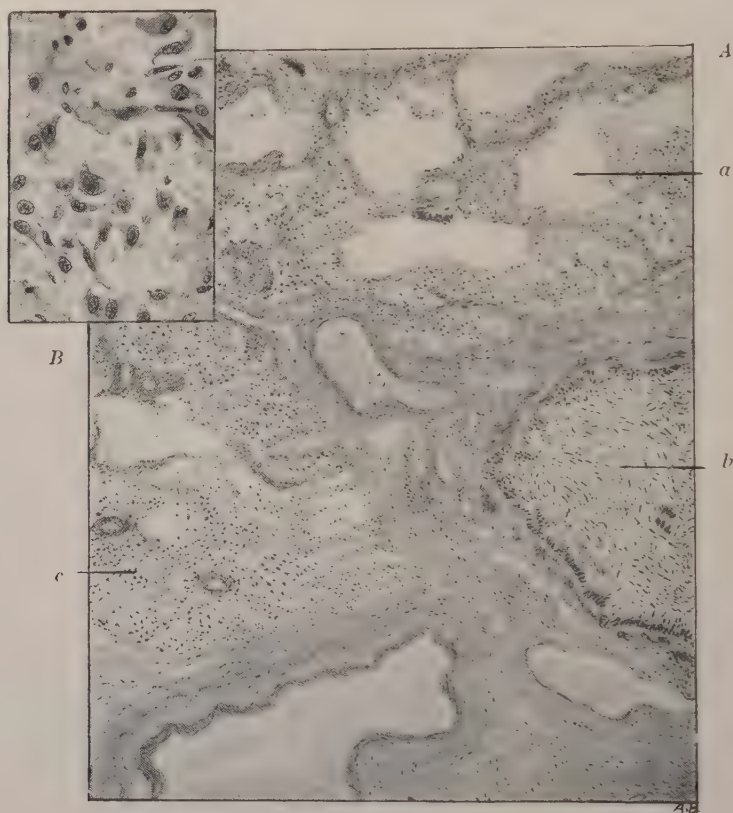


FIG. 6. — Broncho-pneumonie de l'athrepsie. (Obs. n° 19 bis.)

En A : a, alvéoles emphysémateuses; b, bronche cartilagineuse à cavité remplie de cellules desquamées, de leucocytes et de globules rouges; péribronchite légère; c, alvéoles en atélectasie et en réaction catarrhale. (Gross. 75/1.)

En B : le contenu de la cavité bronchique vu à un grossissement plus fort. (Gross. 300/1.)

La péribronche est peu lésée ; elle accuse seulement une diapédèse discrète, à cellules rondes, localisée autour des capillaires congestionnés (fig. 6).

A mesure que l'on arrive aux plus fines ramifications bronchiques, la tendance suppurative s'affirme de plus en plus. L'infundibulite est constante.

Cependant, la paroi de ces bronchioles, quoique très infiltrée de leucocytes, est ordinairement conservée, de même que l'épithélium; ce dernier n'est vraiment intact que du côté de la bronche répondant à l'artère avoisinante.

Autour de ces axes bronchiques suppurés, le parenchyme alvéolaire présente, lui aussi, des modifications importantes.

Le lobule est pris dans sa totalité, et dans l'ensemble l'alvéolite catarrhale à grandes cellules éosinophiles, l'alvéolite leuco-suppurée prédominant, avec un peu d'alvéolite congestive, hémorragique et avec de l'atélectasie.

L'alvéolite suppurée pure est toujours très discrète; elle se confine, dans la majorité des cas, au voisinage immédiat de l'axe aérien.

En somme, ce type de broncho-pneumonie est caractérisé par une supuration généralisée à tout l'arbre bronchique.

Cette supuration, plus marquée au niveau des bronchioles, se retrouve, au niveau du parenchyme alvéolaire, sous l'aspect d'alvéolite suppurée et leuco-suppurée. De telles lésions suppuratives semblent se surajouter à de l'alvéolite catarrhale congestive, parfois un peu hémorragique, s'accompagnant d'atélectasie.

On peut très bien concevoir que ces dernières altérations préexistent à l'infection d'origine aérienne, encore que nous n'ayons, de ce fait, aucune preuve patente.

OBSERVATION N° 18
(Service du docteur Lesné)

K... (Marguerite). Nouveau-né de dix-huit jours, entre le 18 janvier 1927 pour toux et diarrhée. Poids, 2 k. 040. Athrepsique, teint plombé. Dyspnée marquée avec toux moniliforme.

Auscultation des poumons : à gauche, respiration un peu rude, quelques râles sous-crépitaux. A droite, quelques râles ronflants.

Mort le troisième jour de son entrée. Température 37°.

Autopsie. — A gauche, tout le poumon inférieur est rouge, condensé, sans noyaux de broncho-pneumonie.

A droite, condensation beaucoup moins forte, mais avec même localisation.

Histologie. — Bronches cartilagineuses : cavité comblée par des cellules épithéliales desquamées, plus ou moins désintégrées et mélangées à de nombreux leucocytes en pycnose. — Epithélium cylindrique. — Sous-muqueuse presque

intacte. — Tunique externe infiltrée de polynucléaires et de lymphocytes groupés surtout autour des capillaires.

Bronches musculaires identiques aux bronches cartilagineuses.

Bronchioles et couloirs nettement suppurés jusqu'à l'infundibulum.

Topographie. — Le lobule est pris dans sa totalité. Autour des axes bronchiques, petites zones d'alvéolite leuco-suppurée, avec persistance de la paroi. Le reste du lobule est comblé par de l'alvéolite desquamative et à grandes cellules éosinophiles; les alvéoles sont, en outre, très atelectasiés par endroits.

OBSERVATION N° 19

(Service du docteur Lesné)

A... (Paulette), nouveau-né de vingt et un jours. Entre le 22 décembre 1926 pour troubles digestifs. Athrepsie. Œdème des membres inférieurs. Poids, 2 kil. 200. Température 37°.

Le 12 février, dyspnée légère; quelques sous-crépitations à la base gauche. Mort le 15 février avec une température de 37°.

Autopsie. — Condensation de la base gauche et droite, avec bande rougeâtre dans les régions paravertébrales. Pas de nodules visibles. Un peu de pus à la pression dans les bronches.

Histologie. — Bronches hilaires en réaction catarrhale et leucocytaire avec globules rouges dans la cavité.

Bronches cartilagineuses en réaction catarrhale et purulente, avec chorion à diapédèse discrète de cellules rondes.

Bronchioles et couloirs nettement purulents.

Topographie. — Les lobules sont sensiblement identiques entre eux; ils ne diffèrent seulement que par l'importance de leurs zones suppurées. Ces dernières constituées soit uniquement par la terminaison bronchique, soit en plus par une mince couronne d'alvéolite suppurée franche, mais à parois conservées. Entourant le tout, alvéolite catarrhale et leucocytaire, alvéolite œdémateuse, alvéolite hémorragique peu importante.

OBSERVATION N° 19 bis

(Service du docteur Papillon)

Cette observation au cours de l'athrepsie est un peu différente des deux précédentes par l'ampleur des infarctus multiples qui criblent en quelque sorte la préparation, et dont nous discuterons la cause en fin de ce travail, dans un court aperçu pathogénique.

G... (Georges), nouveau-né de quatorze jours. Poids 2 kil. 420. Entre le 7 octobre 1926 pour diarrhée et vomissements.

Examen: athrepsie; diarrhée liquide et verte. Cuti négative. Température 37°. Gros tirage sus et sous-sternal. Langue sèche. Gorge rouge.

Auscultation des poumons difficile; à droite, quelques râles sous-crépitaux; à gauche, quelques râles de bronchite.

Le 13 octobre, exagération de la dyspnée et du tirage. À droite, tout le poumon est comblé de sous-crépitaux. Température toujours à 37°. Mort brusque le jour même, sans hyperthermie.

Autopsie. — Poumon droit : dans la région paravertébrale et à la base, le parenchyme pulmonaire est rouge brun, dense, tombe au fond de l'eau. A la pression, du pus s'écoule des bronchioles.

De plus, sur le bord inférieur, infarctus blancs, petits, nombreux, irréguliers, disséminés, pouvant être confondus avec des foyers blanchâtres de broncho-pneumonie.

Poumon gauche : légère congestion généralisée, sans systématisation paravertébrale nette.

A noter : hémorragie diffuse de toute la substance médullaire de la surrenale gauche.

Histologie. — Poumon droit. Bronches cartilagineuses : cavité comblée de cellules épithéliales et de nombreux leucocytes, dont la majorité sont en pycnose. — Épithélium cylindrique, nécrotique en surface, infiltré de globules rouges et de polynucléaires. — Sous-muqueuse : peu de diapédèses. Quelques petites suffusions sanguines. — Tunique externe : diapédèse discrète avec intégrité de la musculature; nombreuses cellules globuleuses. Congestion des capillaires.

Toutes les autres bronches, jusqu'à l'infundibulum, sont suppurées.

Au niveau des bronchioles, intégrité plus ou moins parfaite de l'épithélium, mais péribronche souvent infiltrée de leucocytes.

Une artère pulmonaire, au voisinage d'un axe bronchique important, a sa cavité obstruée par un thrombus fibrino-leucocytaire.

Topographie. — La disposition de la réaction inflammatoire affecte surtout une topographie lobulaire.

Dans la région paravertébrale, les lobules, avec leurs bronchioles suppurées, diffèrent légèrement entre eux par les types d'alvéolite qu'ils contiennent. Tantôt ils sont complètement formés d'alvéolite catarrhale et leucocytaire, avec congestion pariétale considérable. Tantôt c'est l'alvéolite leuco-suppurée, mais avec persistance de la paroi qui prédomine.

Il est intéressant de signaler que l'alvéolite suppurée entoure aussi d'une large zone les plages d'infarctus ischémiques, ces dernières variables en importance et contenant de gros paquets microbiens.

Enfin, certains lobules sont complètement en atelectasie.

Les scissures interlobulaires qui divisent ces différentes plages d'alvéolite sont fortement infiltrées de leucocytes.

Au niveau du poumon gauche, les axes bronchiques sont en général moins suppurés et les préparations contiennent de larges plages d'alvéolite catarrhale, avec grandes cellules éosinophiles plus ou moins mélangées à des leucocytes, de l'alvéolite en atelectasie et enfin de l'alvéolite hémorragique. Toutes les parois alvéolaires sont fortement congestionnées et la congestion y est parfois si intense, que tous les éléments de sa structure sont dissociés par les globules rouges.

Enfin, quand les axes bronchiques sont suppurés, en leur contact immédiat se reconnaît une légère zone d'alvéolite leuco-suppurée ou franchement suppurée.

Dans les plages parenchymateuses qui ne correspondent pas à la base et à la région paravertébrale pour le poumon droit, à la congestion pour le poumon gauche, les alvéoles sont libres, mais souvent en atélectasie.

EN RÉSUMÉ, l'étude anatomique de nos observations de broncho-pneumonie suraiguë survenue au cours de troubles digestifs, nous montre les faits suivants :

1° Dans la majorité des cas, la broncho-pneumonie qui complique la gastro-entérite aiguë chez l'enfant présente les mêmes caractères anatomiques qu'une broncho-pneumonie banale.

2° Dans quelques cas, cette localisation pulmonaire est sous la dépendance d'une septicémie qui semble d'origine intestinale.

3° La broncho-pneumonie associée à l'athrepsie est un peu particulière :

a) Elle paraît compliquer très souvent un état pulmonaire antérieur, caractérisé par une bande paravertébrale de condensation, dont la pathogénie est discutée ;

b) C'est une broncho-pneumonie latente, difficile à reconnaître, signée seulement par la présence d'un peu de pus dans les bronchioles ;

c) Au microscope, l'inflammation bronchique de type suppuré, est constante et généralisée ; elle diffuse légèrement dans le parenchyme alvéolaire, déjà modifié.

6° La broncho-pneumonie suraiguë au cours des infections cutanées

Les infections cutanées, si fréquentes chez l'enfant très jeune, surtout en milieu hospitalier, se compliquent, comme toute autre infection, de broncho-pneumonie.

Dans quelques cas, la localisation pulmonaire peut être secondaire à une septicémie. Nous en rapportons ici un exemple des plus démonstratifs.

OBSERVATION N° 20 (Service du docteur Lesné)

D... (Raymonde), dix-huit jours. Entre le 15 mars 1927 pour pyodermite généralisée avec encéphalocèle. Le 18 mars, température 38°. Mauvais état général. Dyspnée légère. Quelques râles sous-crépitaux à la base droite.

Le 19 mars, mort.

Autopsie. — Congestion œdémateuse des deux poumons avec de multiples points hémorragiques.

Histologie. — Bronches intactes ou légèrement desquamées.

Phlébite d'une veine et lymphangite suppurée localisée au niveau des scissures interlobulaires et dans l'adventice des artères pulmonaires.

A proximité et centrés autour de ces lésions veineuses et lymphatiques, placards d'alvéolite œdémateuse et hémorragique.

Cette observation, pour unique qu'elle soit, a ceci de particulier que les lésions bronchiques sont nulles, que les lésions lymphatiques sont très importantes, que la réaction alvéolaire, enfin, est constamment groupée autour des axes vasculaires.

§ III. — RÉSUMÉ

DE L'ÉTUDE ANATOMIQUE DE NOS OBSERVATIONS DE BRONCHO-PNEUMONIE SURAIGUE

I. — Sur la table d'autopsie, les poumons se présentent en général sous l'aspect d'une congestion œdémateuse, localisée surtout au niveau des lobes inférieurs et de la région postérieure.

La coupe du parenchyme ne présente aucun foyer hépatisé ou suppuré, mais seulement, dans la majorité des cas, un peu de pus dans les bronches et les bronchioles.

Il n'y a pas de différences macroscopiques importantes entre les cas d'étiologie différente.

Cependant, la grippe par l'ampleur des suffusions hémorragiques, l'athrepsie par la présence d'une bande paravertébrale de tissu pulmonaire condensé, et la discrétion des signes macroscopiques de la broncho-pneumonie offrent parfois toutes deux certaines particularités distinctives.

II. — L'examen microscopique des préparations montre, dans *dix-sept cas sur vingt et un*, des lésions bronchiques associées ou non à des vascularites artérielles ou veineuses.

Cette inflammation de l'arbre aérien s'accompagne constamment d'une réaction au niveau des alvéoles.

Dans la majorité des cas, la réaction alvéolaire est discrète, localisée uniquement en couronne autour des axes bronchiques et surtout bronchioliques. C'est la réaction alvéolaire que nous avons appelée « punctiforme » et qui correspond à la bronchite capillaire des auteurs.

Dans d'autres observations, la réaction alvéolaire a une étendue plus importante ; elle est plus diffuse et dépasse largement la périphérie des bronchioles. Sa systématisation péribronchique n'est plus alors aussi évidente.

Cette réaction alvéolaire « étendue » correspond à la splénisation aiguë et diffuse des classiques.

III. — L'étude histologique comparative et faite en rapport avec l'étiologie, entraîne les conclusions suivantes :

a) Les lésions bronchiques, quand elles existent, sont, dans l'ensemble, du même type histologique ; à savoir : présence d'un exsudat mucopurulent dans la cavité ; épithélium cylindrique ; péribronche en réaction inflammatoire soit à cellules rondes, soit à éléments plus polymorphes, analogues à ceux de la cavité.

La métaplasie pavimenteuse de l'épithélium bronchique s'observe surtout dans la rougeole et dans la coqueluche. Cependant, en raison de la rapidité extrême de la broncho-pneumonie suraiguë, il est bien difficile d'en attribuer l'origine à l'action d'un virus spécifique de chacune de ces variétés étiologiques. Et cela d'autant plus que, dans certaines observations, des signes histologiques de pneumopathies antérieures sont incontestables.

Cette bronchite muco-purulente est peu ulcéralive au niveau des grosses bronches. Par contre, au niveau des bronchioles, il y a souvent éclatement de la paroi dans la zone opposée à l'artère avoisinante. Le fragment de paroi bronchiolique encore intact reste tapissé par son épithélium.

La bronchiolite suppurée tantôt se propage jusqu'à l'infundibulum, tantôt laisse complètement libres les « couloirs ». Dans ce dernier cas, l'exsudat intracavitaire s'arrête net sur une coupe longitudinale et forme une courbe à concavité tournée vers le fond du cul-de-sac.

b) Les mêmes types de lésions alvéolaires se retrouvent dans toutes nos observations de broncho-pneumonies suraiguës.

L'alvéolite catarrhale, leucocytaire et catarrhale, leucocytaire et suppurée, hémorragique, œdémateuse, congestive, associée ou non à de l'atélectasie, est constante.

Suivant l'étiologie, il semble y avoir prédominance de tel ou tel type. C'est ainsi que :

1° dans la rougeole, l'alvéolite hémorragique est au premier plan, de même que la métaplasie pavimenteuse bronchique ;

2° dans la coqueluche, il y a prédominance des hémorragies interstitielles ; très voisine de la rougeole dans sa structure histologique, la broncho-pneumonie néanmoins survient souvent ici sur un poumon antérieurement lésé ;

3° dans les broncho-pneumonies d' « étiologie imprécise », on voit la prédominance de l'alvéolite leuco-suppurée ;

4° dans la grippe, tantôt la broncho-pneumonie ressemble à celle de la rougeole, tantôt elle est caractérisée par l'importance des hémorragies et des œdèmes et se rapproche, dans certains cas, de la grippe épidémique de l'adulte à localisation pulmonaire ;

5° dans les affections digestives au cours de la gastro-entérite aiguë, la broncho-pneumonie est identique à celle des étiologies imprécises ; au cours de l'athrepsie, elle est discrète, elle diffuse peu sur le parenchyme alvéolaire, mais envahit la totalité de l'arbre bronchique. Elle paraît se surajouter à une bande paravertébrale d'atélectasie, d'alvéolite catarrhale et congestive ; ces dernières altérations pouvant être considérées comme préexistantes, sans qu'il soit possible d'en faire la preuve.

IV. — Trois de nos observations ne présentent pas d'altérations bronchiques.

Deux de nos broncho-pneumonies, survenues au cours d'une gastro-entérite aiguë, sont compliquées d'une thrombose récente de l'artère pulmonaire.

Un cas, survenu au cours d'une infection cutanée, est compliqué de phlébite et de lymphangite suppurée.

Dans ces trois observations, l'origine sanguine de la broncho-pneumonie peut être envisagée.

CHAPITRE II

LA BRONCHO-PNEUMONIE AIGÜE

La broncho-pneumonie à évolution aiguë est la forme la plus fréquemment rencontrée dans les hôpitaux d'enfants.

C'est la broncho-pneumonie de tous les jours, si particulière dans sa symptomatologie fonctionnelle et générale, dans ses signes physiques, si polymorphe dans sa durée, bien que son évolution générale soit toujours aiguë.

Les altérations pulmonaires en sont bien connues.

Sur un fond de coloration uniforme, à la coupe de l'organe, apparaissent les foyers pathognomoniques. Ces foyers sont des « pneumonies en miniature » ; mais, dans un même poumon, ils apparaissent soit à des stades évolutifs différents (engouement, hépatisation rouge, hépatisation jaune ou grise), soit sous des formes variables (miliaires, nodulaires et confluentes).

Toutes nos observations personnelles de broncho-pneumonie aiguë chez les enfants ont comme caractéristique anatomique de présenter une évolution de tous les foyers vers la suppuration et d'affecter uniquement une forme miliaire et nodulaire.

Nous nous cantonnerons donc uniquement à ce type évolutif et morphologique de broncho-pneumonie.

Cette étude de la broncho-pneumonie aiguë, comme celle de la broncho-pneumonie suraiguë, sera divisée en deux chapitres.

Le premier sera consacré à une revue rapide et schématique des différentes particularités anatomiques et histologiques communes à toutes les observations.

Dans un second chapitre, nous essaierons de voir si l'étiologie et quelquefois l'âge des petits malades peuvent influencer ou modifier les données générales ainsi établies.

§ I. — CARACTÈRES ANATOMIQUES ET HISTOLOGIQUES GÉNÉRAUX DE LA BRONCHO-PNEUMONIE AIGÜE

A. — Etude macroscopique

Les poumons examinés sur la table d'autopsie présentent au niveau de leur surface extérieure, des modifications portant sur la plèvre et la coloration du parenchyme sous-jacent.

La plèvre est en général peu lésée, surtout tendue, dépolie ou granitée sur les régions parenchymateuses le plus fortement altérées.

Plus rarement existent une véritable pleurésie purulente, ou des fausses membranes, soit légères « pellucoïdes » et blanches, soit plus épaisses et grises.

Ces fausses membranes siègent surtout dans les scissures interlobaires, dans les sinus costo-diaphragmatiques.

Les modifications tinctoriales du parenchyme sous-jacent font déjà pressentir l'étendue et la nature des désordres anatomiques.

Le poumon, normalement d'un gris rosé ou un peu jaunâtre chez l'enfant, vire au rouge foncé, au violet noirâtre, et cela principalement dans la région postérieure et basale.

De plus, il n'est pas rare de constater, faisant saillie sous la plèvre, des bulles d'emphysème vésiculaire, d'un gris pâle presque transparent, localisées au sommet ou dans la partie toute antérieure.

Enfin, transparaissent et se dessinent en blanc ou en gris sous la plèvre, les foyers suppurés pathognomoniques de la broncho-pneumonie aiguë.

La palpation de l'organe permet mieux encore de situer ces foyers, d'en apprécier le volume et le nombre.

En effet, le poumon est non seulement lourd, ferme, non crépitant, mais comme truffé de petites masses dures, donnant au doigt la sensation de multiples grains de plomb irréguliers.

La coupe élective du parenchyme précise et complète toutes ces données, tirées de l'examen superficiel.

La surface de section est franche, nette, lisse dans les zones atteintes et met en pleine valeur la présence des foyers suppurés et les modifications parenchymateuses qui les entourent.

1° **Les foyers suppurés**, en raison de leur coloration blanc jaunâtre ou grise, sont facilement identifiés.

Leur volume, seul, diffère et permet de les classer en deux groupes :

- a) les foyers miliaires,
- b) les foyers nodulaires.

a) Les **foyers miliaires** sont analogues à de petits points de la grosseur d'un grain de mil.

Vus à la loupe, leur contour est un peu irrégulier, présentant, ici ou là, des aspérités, des prolongements très fins qui les font ressembler sensiblement à une étoile.

En plein centre, à la limite de la visibilité, on peut apercevoir quelquefois l'orifice d'une bronche, comblé par un exsudat assez dense, facilement exprimé par la pression.

Le diagnostic de ces foyers miliaires avec ceux de la tuberculose n'est pas toujours facile. Sans doute les lésions de tuberculose miliaire sont plus saillantes, plus denses, plus sèches, ne se désagrégant pas sous le scapel. Mais le diagnostic resterait souvent très délicat si l'on avait, chez l'enfant, au moins très jeune, la présence des ganglions, qui, dans la broncho-pneumonie banale, sont seulement en réaction inflammatoire aiguë.

b) Les **foyers nodulaires** sont beaucoup plus volumineux. De la grosseur d'un petit pois, les limites en sont tantôt diffuses, tantôt nettes, s'arrêtant alors à la périphérie du lobule, qu'elles dessinent exactement.

A la loupe, ils sont, en réalité, formés de deux zones : une centrale, blanchâtre ou grisâtre, entourée d'un halo périphérique gris rougeâtre ou franchement hémorragique.

2° Modifications du parenchyme pulmonaire aux alentours des foyers suppurés. — Les foyers miliaires ou nodulaires reposent toujours sur un parenchyme pulmonaire plus ou moins modifié.

Depuis le jour où Léger décrivit la « splénisation », puis Legendre et Bailly l'« atélectasie », il est classique de rechercher minutieusement ces modifications parenchymateuses autour des foyers, en se basant sur leurs caractères macroscopiques particuliers.

En effet, d'après Letulle, la splénisation diffère de la congestion, dont elle possède l'hyperhémie aiguë, et de l'« œdème aigu » du poumon, dont elle a la réplétion séreuse. Sa coloration est rouge violacé, rouge vineux, donnant un liquide sanguinolent à la pression. La coupe est lisse, brillante, non grenue, friable, analogue en cela au parenchyme splénique, dont elle emprunte ainsi la dénomination.

L'atélectasie est de coloration violette, noirâtre. Son aspect est brillant, lisse, mou, compact, en dépression sur les parties avoisinantes. tombe au fond de l'eau et reprend sa forme à l'insufflation.

Il faut encore y ajouter la « carnisation », qui est une variété particulière de congestion aiguë liée à de l'atélectasie.

Telles sont, avec la congestion pure, les modifications parenchymateuses que l'on rencontre dans toute broncho-pneumonie.

Leur prédominance varie d'ailleurs selon les auteurs. Pour Mosny, c'est l'atélectasie; pour Hutinel, c'est l'atélectasie et la congestion pure; pour Letulle, c'est la carnisation; pour Marfan, la splénisation et la congestion..., etc.

Sans vouloir nier leur existence, il est évident que ces modifications parenchymateuses ne diffèrent entre elles que par des détails de coloration souvent légers et difficiles à préciser sur un poumon d'enfant.

Incontestablement, autour des foyers de la broncho-pneumonie, le poumon est infiltré, enflammé, et il nous paraît préférable de grouper tout l'aspect macroscopique de cette altération dans son ensemble sous le terme volontairement imprécis de *condensation*. Il peut avoir l'avantage d'éviter les hésitations et les erreurs d'interprétation.

Cette condensation pulmonaire est mieux précisée dans son étendue aux alentours et à la périphérie des foyers, sur des coupes totales du poumon faites à la celloïdine et examinées à l'œil nu.

Sur de telles préparations, trois modalités différentes peuvent être constatées.

a) L'ampleur de la réaction parenchymateuse est considérable autour des foyers. Elle les dépasse largement, inondant de sa masse imposante plusieurs lobes à la fois, ne laissant que peu d'espace au poumon sain.

C'est une véritable « mer » au milieu de laquelle les foyers suppurés sont isolés et comme perdus.

L'ensemble correspond à la pneumonie lobulaire généralisée de Barrier; à la broncho-pneumonie à forme pseudo-lobaire de Damaschino; à la broncho-pneumonie aiguë de Cadet de Gassicourt; à la spléno-pneumonie aiguë de Joffroy.

b) Dans d'autres cas, la condensation pulmonaire est plus discrète; centrée uniquement autour des foyers, qui se trouvent ainsi séparés par de larges espaces de parenchyme presque normal.

La broncho-pneumonie est ici nettement en foyers disséminés.

c) Enfin, entre ces deux modalités extrêmes, il y a place pour une disposition intermédiaire de la condensation. Elle est à la fois circonscrite autour de quelques foyers, et étendue en bandes souvent fort larges au niveau de la corticalité, de l'extrême base et des scissures interlobaires.

Telles sont, brièvement exposées, les caractéristiques macroscopiques de la broncho-pneumonie à évolution aiguë.

A part la présence des foyers suppurés, elle diffère, en somme, assez peu de la broncho-pneumonie suraiguë.

Il nous faut maintenant passer à l'étude microscopique générale de ces broncho-pneumonies aiguës.

B. — Etude histologique analytique

1° **Les altérations bronchiques** sont constantes dans la majorité de nos observations.

Elles affectent surtout le type suppuré, avec épithélium cylindrique ou en métaplasie pavimenteuse.

Comme dans la broncho-pneumonie suraiguë, l'exsudat muco-purulent de la cavité s'étend ou non jusqu'à l'infundibulum. L'arrêt de l'exsudat en concavité au niveau de la bronchiole respiratoire peut aussi s'observer.

La suppuration bronchique intracavitaire s'accompagne toujours d'une péribronchite importante et plus polymorphe que dans la broncho-pneumonie suraiguë. Il s'en suit une dissociation fréquente de la musculuse et des fibres élastiques.

Les ulcérations des bronches cartilagineuses sont rares; plus fréquentes peut-être au niveau des bronches musculaires; souvent importantes au niveau des bronchioles, dont la paroi est souvent éclatée du côté opposé à l'artère avoisinante.

Dans quelques cas particuliers que nous étudierons plus loin, aux formes étiologiques, l'axe bronchique est encore davantage modifié.

2° **Les lésions alvéolaires** reproduisent, dans leur ensemble, les mêmes types histologiques déjà décrits dans la broncho-pneumonie suraiguë. Il s'y ajoute seulement de l'alvéolite fibrineuse et de l'alvéolite suppurée pure. Toutes deux sont fréquemment accompagnées d'une désintégration importante de la paroi alvéolaire, d'où formation de larges plages uniformes contenant uniquement de la fibrine ou du pus.

3° **Les altérations vasculaires** n'ont aucune caractéristique, quant à leur fréquence et à leur aspect morphologique.

C. — Etude histologique topographique

Le groupement des altérations bronchiques et alvéolaires ne réalise pas, d'une façon constante, l'aspect du nodule péribronchique. Autrement dit, il existe très souvent de petits foyers inflammatoires qui ne parais-

sont contenir, en leur centre, aucune cavité aérienne. Il s'en suit donc que les foyers blanchâtres ou grisâtres trouvés à l'autopsie ne correspondent pas tous à un foyer péribronchique.

Mais cela ne veut pas dire que cette systématisation ne puisse se rencontrer dans nos observations. Très souvent la réaction alvéolaire est disposée à la périphérie d'une bronche, ou plus exactement à la périphérie d'un axe broncho-vasculaire, car il n'y a aucune raison pour ne pas attribuer à l'artère, aussi bien qu'à la bronche, un rôle dans cette localisation.

Quoi qu'il en soit, un foyer blanchâtre ou grisâtre, péribronchique ou non, correspond toujours à un groupement d'alvéolite fibrineuse et d'alvéolite suppurée.

Ces deux types d'alvéolite sont combinés et d'importance variable suivant l'étendue du foyer (miliaire ou nodulaire), suivant la prédominance ou non de la suppuration.

La « condensation pulmonaire » répond à tous les autres types d'inflammation alvéolaire retrouvés d'une façon constante dans la broncho-pneumonie suraiguë. Ils sont donc polymorphes. Mais l'étiologie de la broncho-pneumonie peut avoir, dans certains cas, une influence sur l'ampleur et la répétition de ces types d'alvéolite qui entourent les foyers suppurés. Nous envisagerons toutes ces particularités dans un chapitre spécial.

§ II. — CARACTÈRES ANATOMIQUES ET HISTOLOGIQUES DE QUELQUES FORMES ÉTIOLOGIQUES DE BRONCHO-PNEUMONIE AIGÜE

1° La broncho-pneumonie aiguë de la rougeole

En France, l'historique de la broncho-pneumonie morbillieuse se confond avec celui de la broncho-pneumonie en général. En effet, depuis que Léger sépara, en 1823, cette affection de la pneumonie, c'est la broncho-pneumonie morbillieuse qui servit de base à la plupart des travaux ultérieurs sur cette question, et c'est elle qui est encore prise comme type de description dans nos Traités classiques.

A l'étranger, et particulièrement dans les pays de langue allemande, on s'est efforcé de donner à la broncho-pneumonie morbillieuse une spécificité histologique. Parmi ces travaux, qui sont nombreux, nous ne

citerons que les principaux, tout en remarquant que, dans leur riche bibliographie, nos auteurs français sont systématiquement passés sous silence.

Après Jurgensen, Friedlander, Feld, Kolliker, c'est Kromayer, en 1889, qui semble s'être intéressé le premier à l'ensemble de la question. Il attribue à la broncho-pneumonie de la rougeole, comme d'ailleurs à celle de la coqueluche, trois aspects histologiques différents: un aspect catarrhal et lobulaire sans grandes lésions bronchiques; un autre à la fois interstitiel et parenchymateux avec grosses infiltrations péribronchiques et périalvéolaires; un troisième, enfin, est uniquement formé de lésions interstitielles.

Wygodzynsky, en 1898, décrit dans la rougeole une forme lobulaire pure par aspiration de produits toxiques jusqu'à l'infundibulum; une forme péribronchique par extension du processus inflammatoire aux alvéoles contiguës à la bronche; une forme mixte qui réunit les deux mécanismes précédents.

Steinhaus, en 1901, écrit que la broncho-pneumonie n'est jamais au début une inflammation lobulaire ni catarrhale, car on trouve toujours de la fibrine dans les foyers. Ceux-ci sont secondaires à une péribronchite intense et primitive. La propagation au parenchyme se fait uniquement par voie interstitielle.

Hart, en 1903, s'attache plus particulièrement aux lésions bronchiques dans la rougeole et montre que la desquamation épithéliale en est le premier signe, bientôt suivi de la réaction inflammatoire.

Hecht, en 1910, individualise le type de broncho-pneumonie à cellules géantes dans la rougeole.

Ribbert fait, en 1913, un bon exposé de la question, qui résume toutes les opinions jusqu'alors émises. Il insiste notamment sur la voie interstitielle suivie dans la propagation de la broncho-pneumonie.

Wätjen, en 1913, se cantonne à l'étude des plasmazellen.

Feyrter, dans une monographie importante parue en 1925, conclut que la broncho-pneumonie dans la rougeole n'est pas lobulaire, mais constituée par de petits noyaux péribronchiques secondaires à un processus inflammatoire uniquement interstitiel, car la propagation par inhalation y joue un faible rôle. Les foyers sont formés par une bronche ou une bronchiole dont les réactions sont discrètes et aboutissent, dans une forte proportion, à la transformation pavimenteuse. La réaction alvéolaire, aux alentours, est d'abord fibrineuse, puis cellulaire à la périphérie.

Lauche, en 1928, reprend la question sans y ajouter d'idées nouvelles.

En somme, tous ces auteurs font ressortir l'importance de la voie interstitielle dans la production des foyers broncho-pneumoniques. Quel

que soit ce mode de propagation, ce n'est jamais qu'un foyer péribronchique. Charcot, d'ailleurs, l'avait aussi bien montré.

Mac Callum, aux Etats-Unis, décrit une forme spéciale de broncho-pneumonie morbilleuse observée chez les jeunes soldats, et qui fut d'ailleurs retrouvée aussi chez les enfants. Elle se singularise par l'importance de la lymphangite.

Jordan et Opie, Macgrégor, étudient aussi la broncho-pneumonie morbilleuse; ce dernier attribue aux lymphatiques un rôle primordial.

Notre étude personnelle porte sur *cinq cas* de broncho-pneumonie morbilleuse aiguë, apparue, selon les modes décrits par Rilliet et Barthez, Sydenham, Trousseau, Damaschino, d'Espine et Proot, Grancher, c'est-à-dire avant le quatrième jour, ou plus tardivement encore quand l'éruption commence à disparaître, et même en pleine convalescence.

Etude anatomique. — Les poumons, à l'autopsie, sont criblés de foyers blanchâtres ou grisâtres.

Leur aspect est à la fois miliaire et nodulaire (fig. 7) sur un même parenchyme, sans qu'il soit possible de distinguer, comme le font Ribbert, Feyrter et Lauche, de façon précise, une forme miliaire et une forme nodulaire de broncho-pneumonie morbilleuse.

Cela se conçoit d'ailleurs aisément, puisqu'il s'agit d'une simple question de degré dans la propagation du processus inflammatoire.

Le nombre des foyers est toujours fort important; leur dissémination est constante sur toute l'étendue de la coupe de l'organe, avec cependant une prédominance marquée pour le lobe inférieur et la corticalité.

La condensation pulmonaire, autour des zones suppurées est, dans la majorité de nos observations, d'une ampleur considérable. Il semble donc que dans la rougeole la forme dite « spléno-pneumonie » de Joffroy soit la plus fréquemment rencontrée (fig. 8). Mais les formes à foyers nettement séparés se retrouvent aussi (fig. 9).

Etude histologique. — Au microscope, la bronchite suppurée est constante et s'étend jusqu'à l'infundibulum, au niveau des zones suppurées, le laissant au contraire libre dans les zones de condensation (obs. n° 23).

L'épithélium, dans l'ensemble, garde sa structure cylindrique. Dans deux cas seulement, il présente de la métaplasie pavimenteuse. Ce dernier fait, mis en parallèle avec la fréquence de la transformation épithéliale bronchique dans la broncho-pneumonie suraiguë (quatre fois sur cinq), pourrait être considéré comme un argument de plus contre l'hypothèse du rôle imputé au virus morbilleux dans la production de la métaplasie.

La péribronchite est toujours importante et diffuse; très polymorphe

dans ses éléments diapédésés, avec prédominance cependant de polynucléaires ou quelquefois de plasmocytes.

Les vaisseaux, et particulièrement l'artère pulmonaire, sont peu touchés et n'offrent aucune caractéristique bien particulière dans la broncho-pneumonie aiguë de la rougeole.



CH. DELVAL

FIG. 7. — *Les foyers suppurés miliaires et nodulaires dans une broncho-pneumonie de rougeole.*

Feyrter signale l'épaississement de la paroi conjonctive artérielle, une diapédèse identique à celle de la péribronche, des hémorragies dans l'adventice.

Wiesel a noté la dégénérescence de la média et une nécrose des limitantes élastiques. Lutz a trouvé huit fois sur vingt-deux cas une thrombose de l'artère pulmonaire.

CH. DELVAL



FIG. 8. — La condensation pulmonaire importante autour des foyers suppurés dans une broncho-pneumonie morbilleuse. (Obs. n° 25.)

Type « spléno-pneumonie aiguë ». Coupe totale du poumon à la celloïdine. (Gross. 1 diam. 3/4.)



FIG. 9. — La condensation pulmonaire localisée uniquement à la périphérie des foyers suppurés dans une broncho-pneumonie morbilleuse. (Obs. n° 23.)

Type en « foyers disséminés ». Coupe totale du poudon à la celloidine.
(Gross. 2 diam. 1/4.)

Les lésions alvéolaires, prises chacune dans leur type particulier, sont banales. Cependant l'alvéolite fibrineuse est assez rarement rencontrée dans nos observations; par contre, l'alvéolite suppurée et l'alvéolite hémorragique prennent dans certains cas beaucoup d'importance.

Nous retrouvons donc dans la broncho-pneumonie aiguë une des grandes caractéristiques sur laquelle nous avons déjà insisté dans la forme suraiguë, à savoir : l'importance des hémorragies.

Etude topographique. — La systématisation de toute cette réaction parenchymateuse se fait le plus souvent autour des axes bronchiques, mais elle n'est pas constante. On peut trouver des nodules suppurés en pleine zone de condensation ou des nids d'alvéolite œdémateuse, catarrhale et leucocytaire en plein parenchyme sain, et cela indépendamment de tout couloir aérien.

Quand le foyer est vraiment péribronchique, le groupement d'ensemble se fait, dans nos observations, selon deux types :•

1° La bronche est entourée d'une couronne discrète d'alvéolite fibrineuse qui se trouve perdue au milieu d'une large plage d'alvéolite leucocytaire, se continuant insensiblement par de l'alvéolite catarrhale. La périphérie n'atteint pas constamment la limite normale du lobule. Cet ensemble est assez rare, il correspond vraisemblablement à un processus inflammatoire atténué, car la péribronchite est uniquement formée de cellules rondes et de plasmocytes (obs. n° 22) ou très pauvre en éléments diapédésés (obs. n° 24).

2° Le groupement est alors plus polymorphe et le nodule péribronchique est formé d'un assemblage d'alvéolite suppurée, hémorragique, catarrhale, œdémateuse, puis congestive. Le tout se dispose autour de la bronche dans des combinaisons multiples qui se jouent bien souvent de toute systématisation. En principe, cependant, l'alvéolite suppurée se trouve au contact de l'arbre aérien. Les autres types d'alvéolite, où prédomine la forme hémorragique, relient entre eux les noyaux suppurés et ils représentent ainsi l'aspect histologique de cette large condensation pulmonaire que nous avons vue à la macroscopie.

EN CONCLUSION, la broncho-pneumonie morbilleuse aiguë, dans nos observations personnelles, est très riche en foyers suppurés, noyés au sein d'une condensation pulmonaire importante.

La bronchite suppurée avec infundibulite est constante.

L'alvéolite fibrineuse est rare; l'alvéolite hémorragique s'impose par sa fréquence.

Le nodule péribronchique est souvent rencontré, mais sa systématisation est polymorphe.

OBSERVATION N° 21

(Service du docteur Lesné)

J... (Joseph), cinq mois, entre le 6 février 1928 pour rougeole; le 20, broncho-pneumonie typique, le 27, mort.

Autopsie. — Poumon droit : coloration violette uniforme du lobe inférieur avec zones emphysémateuses sur les bords. Sur ce fond, quelques nodules grisâtres de broncho-pneumonie, localisés surtout à la partie inférieure. Mêmes lésions à gauche.

Histologie. — Bronches cartilagineuses : cavité remplie par un exsudat mucopurulent. — Epithélium cylindrique. — Péribronche : diapédèse moyenne à cellules rondes et polynucléaires.

Bronches musculaires identiques aux bronches cartilagineuses, mais avec ulcérations légères de la sous-muqueuse.

Bronchioles suppurées et éclatées.

Quelques bronches sont, en outre, un peu dilatées.

Topographie. — Les grosses bronches sont seulement entourées par de l'alvéolite catarrhale et congestive. Cette congestion est parfois si intense que les septa intervalvéolaires en sont dissociés.

Les bronchioles sont entourées d'alvéolite suppurée.

Les zones condensées correspondent à de l'alvéolite catarrhale, congestive, leucocytaire et en atelectasie. Sur ce fond, en plus des nodules péribronchiques, il existe des petits noyaux indépendants d'alvéolite suppurée.

OBSERVATION N° 22

(Service du docteur Papillon)

L... (Auguste), 10 mois. Le 17 mars 1926, rougeole. Broncho-pneumonie d'emblée. Mort le neuvième jour.

Autopsie. — Foyers de broncho-pneumonie miliaires et nodulaires disséminés dans les deux poumons sur un fond condensé important.

Histologie. — Bronches cartilagineuses : exsudat purulent dans la cavité. — Epithélium infiltré de nombreux polynucléaires et nécrotique en surface. — Péribronche à cellules rondes et à plasmocytes avec capillaires dilatés dont l'endothélium est turgescent.

Bronches musculaires, bronchioles et couloirs suppurés.

Topographie. — La condensation parenchymateuse est surtout formée d'alvéolite leucocytaire et suppurée.

Les foyers surtout péribronchiques sont entourés d'alvéolite fibrineuse.

OBSERVATION N° 23

(Service du docteur Papillon)

L... (Janine), dix-sept mois. Le 25 février 1928, rougeole. Broncho-pneumonie d'emblée. Mort le douzième jour.

Autopsie. — Poumon gauche : dépoli de la plèvre. Sur un fond rouge de

congestion, nodules bigarrés semblant intéresser tout le lobule et entourés d'une légère condensation pulmonaire, sauf au niveau des bords.

Poumon droit : évolution moins avancée vers la suppuration des foyers, qui sont disposés en corymbe.

Histologie. — Toutes les bronches sont suppurées jusqu'à l'infundibulum, avec péribronche à diapédèse diffuse et polymorphe ; l'épithélium est en transformation pavimenteuse.

Topographie. — Les foyers suppurés sont variables en composition et en dimensions.

Les petits foyers sont centrés par une petite bronche directement entourée d'alvéolite œdémateuse et catarrhale. Leur périphérie a des limites irrégulières et se continue sur des alvéoles libres, mais à parois épaissies par la congestion et la diapédèse.

Les zones, de parenchyme à peu près normal, sont quelquefois interrompues par de petites plages œdémateuses et catarrhales. Les couloirs bronchiques qui y sont contenus sont vides d'exsudat, mais à parois infiltrées. Les foyers, plus volumineux, correspondent à une ou deux bronches musculaires ou à des paquets indépendants d'alvéolite suppurée, le tout entouré d'alvéolite catarrhale, œdémateuse et leucocytaire.

À la corticalité, les foyers sont formés par de larges zones d'alvéolite suppurée, à limites souvent lobulaires, groupées ou non autour de couloirs terminaux. La condensation pulmonaire importante qui les relie entre eux comprend surtout de l'alvéolite hémorragique et même de véritables hémorragies intra-parenchymateuses.

À gauche, les foyers d'alvéolite suppurée sont plus étendus et l'alvéolite hémorragique plus imposante encore.

OBSERVATION N° 24

(Service du docteur Papillon)

B.. (Marcel), deux ans, entre le 20 février 1928 pour rougeole. Broncho-pneumonie d'emblée. Mort le neuvième jour de l'éruption.

Autopsie. — Poumon droit : dépôt fibrineux sur la plèvre. Sur une large condensation pulmonaire, intéressant surtout le lobe supérieur, nombreux foyers blanchâtres ou grisâtres.

Poumon gauche : condensation de toute la partie postérieure du lobe inférieur, qui est criblée de foyers bigarrés.

Histologie. — Bronches cartilagineuses : cavité, exsudat muco-purulent avec nombreux globules rouges. — Épithélium stratifié. — Péribronche à cellules rondes et à petites suffusions hémorragiques. Tout le reste de l'arbre aérien est suppuré.

Topographie. — Sur le fond uniforme, les nodules sont formés soit par des bronches ou bronchioles, soit par des foyers d'alvéolite suppurée à parois congestives. Le tout est entouré par une large zone d'alvéolite leucocytaire et catarrhale, avec parois congestives et diapédésées. Les zones plus claires sont formées d'alvéolite catarrhale. Dans cette dernière zone, il n'est pas rare de voir en de nombreux endroits des plages importantes d'alvéolite hémorragique

ou même d'hémorragies diffuses. Certaines bronchioles suppurées sont même uniquement entourées par ces deux types.

Les septa sont peu diapédésés, surtout congestifs et œdémateux.

OBSERVATION N° 25

(Service du docteur Lesné)

P... (Rose), deux ans. Le 18 juin 1927, rougeole « rentrée » avec broncho-pneumonie. Mort le cinquième jour.

Autopsie. — Poumon gauche : les foyers blanchâtres ou grisâtres sont, au niveau du lobe supérieur, franchement disséminés ou compris dans une large bande de condensation pulmonaire partant du hile pour se diriger vers le sommet.

Au niveau du lobe inférieur, la condensation est totale et les foyers sont nombreux et généralisés.

Histologie. — Bronchite et bronchiolite suppurées, avec péribronche à diapédèse de cellules rondes.

Groupe ment. — Les foyers sont peu péribronchiques; ils sont formés de placards d'alvéolite suppurée. La condensation pulmonaire correspond à de l'alvéolite catarrhale œdémateuse et surtout hémorragique.

2° La broncho-pneumonie aiguë de la rougeole compliquée d'infection cutanée

A cette étude de la broncho-pneumonie aiguë au cours de la rougeole pure, il est intéressant d'opposer une observation de la complication pulmonaire, survenue cette fois au cours d'une rougeole aggravée d'une infection cutanée.

Il est facile de concevoir que, sous l'influence de cette double étiologie, les caractères anatomiques et histologiques de la broncho-pneumonie soient, dans certains cas, considérablement transformés.

Cette observation, par la gravité des altérations bronchiques, l'ampleur des lésions parenchymateuses allant jusqu'à la gangrène, est à ce sujet des plus démonstratives.

OBSERVATION N° 26

(Service du docteur Lesné)

R... (Geneviève), cinq mois et demi. Entre le 30 avril 1927 pour eczéma infecté datant de huit jours. Température 37°2. Aucun symptôme pulmonaire. Le 2 mai, poussée thermique brusque : 41°2, qui tombe en lysis jusqu'au 11 mai, sans localisation pulmonaire.

Le 19 mai, rougeole et broncho-pneumonie d'emblée bilatérale. Mort le 22 mai.

Autopsie. — Poumon gauche : congestion œdémateuse du sommet. A la base, sur une zone triangulaire aboutissant au hile, condensation parenchymateuse, criblée de nodules blanchâtres et de plaques irrégulières, nécrotiques ou gangréneuses.

Poumon droit : lésions moins évidentes, mais nombreux nodules blanchâtres.

Histologie. — La bronche cartilagineuse est souvent difficile à reconnaître, tellement elle se trouve altérée par le processus inflammatoire. En effet, la cavité est comblée par un nombre considérable de globules de pus, mélangés à des débris de désintégration cellulaire massive.

De plus, la cavité est agrandie irrégulièrement par une ulcération profonde de la paroi. Cette dernière est, en effet, souvent réduite à la musculuse et à la tunique externe, toutes deux si largement infiltrées de polynucléaires en pycnose, qu'il serait malaisé de reconnaître le type de la bronche sans l'aide des anneaux cartilagineux restés intacts.

Dans d'autres endroits, la paroi bronchique est totalement rompue et laisse diffuser, dans le parenchyme alvéolaire avoisinant, le pus qui transforme le tout en un vaste abcès.

Les autres types de bronche sont ulcérés et suppurés si profondément, qu'il est souvent impossible de les identifier. Dans ce cas, l'artère pulmonaire adjacente sert de point de repère. Il est, en effet, remarquable de constater que ce vaisseau demeure relativement intact à côté de cette vaste suppuration bronchique. L'adventice seul présente une infiltration cellulaire plus marquée du côté de la bronche.

A noter encore que les lymphatiques des axes broncho-vasculaires, dans les régions où ils sont visibles, contiennent une grande quantité d'œdème et de pus.

Le parenchyme alvéolaire est en outre criblé de foyers plus ou moins volumineux, qui peuvent se schématiser sous trois aspects :

1° Un centre nécrotique gangreneux, criblé de paquets microbiens, irrégulièrement limité. Il est entouré d'une large couronne purulente, qui est elle-même bordée par des alvéoles cette fois reconnaissables, mais en réaction œdémateuse et hémorragique.

2° D'autres fois, la zone gangreneuse est brusquement limitée par une bande de tissu conjonctif infiltrée de globules de pus.

3° Enfin, c'est un véritable abcès que l'on voit, dont la périphérie est cerclée d'une zone d'alvéolite œdémateuse et hémorragique.

3° La broncho-pneumonie aiguë de la coqueluche

La broncho-pneumonie aiguë de la coqueluche a été étudiée, en premier, par Cadet de Gassicourt.

Depuis, les travaux qui en précisent les caractères anatomiques et histologiques sont en général confondus avec ceux de la broncho-pneumonie morbilleuse.

Cette complication pulmonaire de la coqueluche, contrairement à sa

forme suraiguë, survient ordinairement assez tard dans l'apparition des quintes. Le pronostic en est plus sombre que dans la rougeole (Cadet de Gassicourt). Cette opinion, généralement admise depuis Hutinel et Paisseau, est confirmée par une des statistiques que nous avons faites dans le service du docteur Lesné, en collaboration avec MM. Marquézy et Stieffel. En effet, la rougeole, de 1925 à 1927, donne 29,3 % de mortalité sur 142 cas de broncho-pneumonie. La coqueluche, sur 54 cas, a un pourcentage de 83 % de mortalité.

Etude anatomique. — Pour les classiques, la broncho-pneumonie secondaire à la coqueluche présente à l'autopsie les mêmes lésions que la broncho-pneumonie morbilleuse. Et même, d'après Joffroy, la forme « spléno-pneumonie », autrement dite avec condensation pulmonaire étendue, serait la plus fréquemment rencontrée, comme dans la rougeole.

Ribbert et d'autres ont insisté tout particulièrement sur l'importance que prend l'emphysème dans la broncho-pneumonie de la coqueluche. Cet emphysème peut être vésiculaire ou interstitiel, et dans ce dernier cas il se présente sous l'aspect de petites bulles sous-pleurales, de la grosseur d'un petit pois, rangées régulièrement, le plus souvent en « collier de perles » et en rapport intime avec le tissu conjonctif des septa interlobulaires.

Nos observations personnelles confirment, dans l'ensemble, cette manière de voir. La condensation pulmonaire, dans la broncho-pneumonie de la coqueluche, est toujours importante, parsemée de foyers suppurés miliaires et nodulaires. Cependant, il nous a semblé que ces foyers étaient un peu moins nombreux et moins disséminés que dans la rougeole, et surtout qu'ils avaient une évolution vers la suppuration moins prononcée. La dilatation bronchique est fréquente (fig. 10). L'emphysème, à la périphérie de la surface condensée, est constant, mais nous l'avons uniquement rencontré dans sa forme vésiculaire.

Etude histologique. — L'étude microscopique des altérations bronchiques et alvéolaires n'offre aucune caractéristique générale qui soit spéciale à la coqueluche.

La bronchite muco-purulente, plus intense au niveau des bronchioles, s'accompagne ou non d'infundibulite.

Feyrter, dans une étude histologique basée sur 225 autopsies, a trouvé quelquefois une localisation prédominante et élective de l'inflammation, tantôt au niveau des grosses bronches (obs. n° 28), tantôt au niveau des bronchioles.

Les lésions alvéolaires sont identiques à celles de la forme suraiguë; il s'y surajoute naturellement de l'alvéolite suppurée et de l'alvéolite

fibrineuse ; cette dernière étant plus fréquente que dans la rougeole, ainsi que nous l'avait déjà fait pressentir l'autopsie. Le groupement de toutes ces lésions se fait selon les mêmes modalités rencontrées dans la rougeole ; le nodule péribronchique n'est donc pas constant.

Tout cet ensemble histologique qui signe l'évolution aiguë de la



FIG. 10. — *La broncho-pneumonie dans une coqueluche.*

A noter l'importance de la dilatation bronchique.

broncho-pneumonie s'associe souvent, dans la coqueluche, à des séquelles inflammatoires, d'un âge nettement antérieur à la complication. Cette association est si fréquente, qu'elle permet de la considérer comme une véritable particularité, sans vouloir, bien entendu, lui attribuer un caractère pathognomonique. Les séquelles inflammatoires, entre autres, sont peut-être causées par la longue période de quintes précédant l'apparition tardive de la broncho-pneumonie.

Quoi qu'il en soit, ces modifications sont caractérisées par :

- la dilatation chronique des bronches ;
- la sclérose ;
- l'alvéolite cubique.

La dilatation chronique des bronches, bien étudiée récemment par Jean

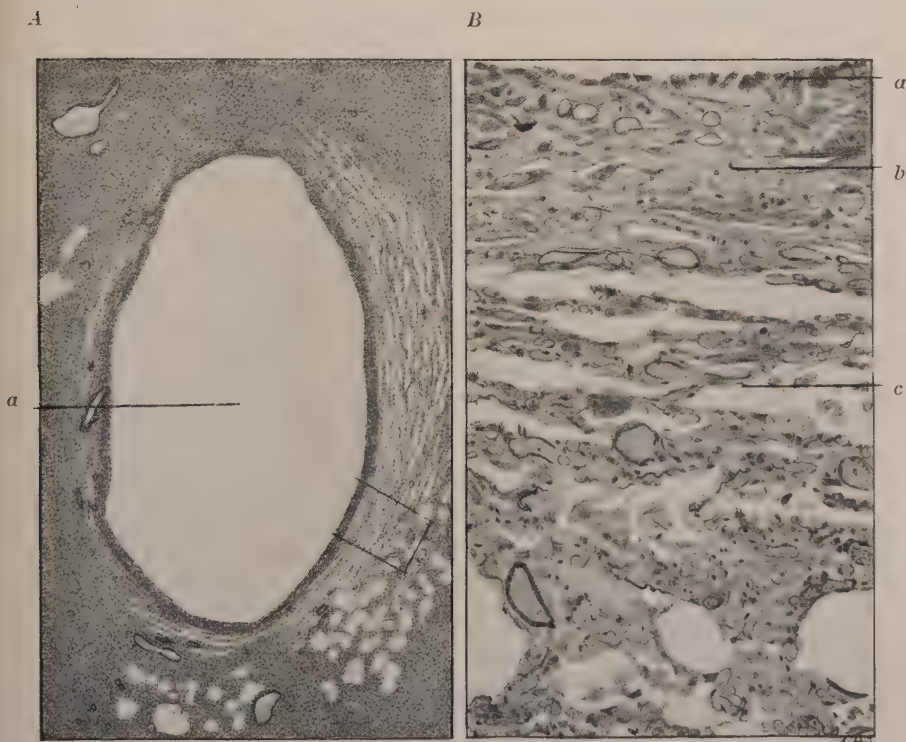


FIG. 11. — *La dilatation chronique des bronches dans la coqueluche.*
(Obs. n° 28.)

En A, coupe d'ensemble (gross. 20/1) : *a*, bronche dilatée vide d'exsudat ; à droite, rectangle de la partie représentée en B.

En B, détails du point repéré : *a*, épithélium aplati ; *b*, chorion un peu scléreux et angiomateux ; *c*, alvéoles en atélectasie et à parois épaissies par la congestion et la globulisation cellulaire.

Hutinel, est connue dans son aspect histologique (fig. 11). Elle ne doit pas être confondue avec la dilatation aiguë secondaire à l'ulcération ou à la nécrose de la paroi (obs. n° 26).

Dans nos observations, la dilatation ne s'accompagne pas d'atrophie ultime de la paroi, par transformation scléreuse généralisée. La bronche

garde encore quelques-unes de ses caractéristiques histologiques, mais avec un chorion scléreux, criblé de néo-vaisseaux, infiltré de cellules embryonnaires, un épithélium en métaplasie pavimenteuse ou réduit à une seule assise de cellules.

La sclérose siège principalement au niveau des scissures interlobulaires, des septa interalvéolaires. Toujours discrète, elle accompagne une

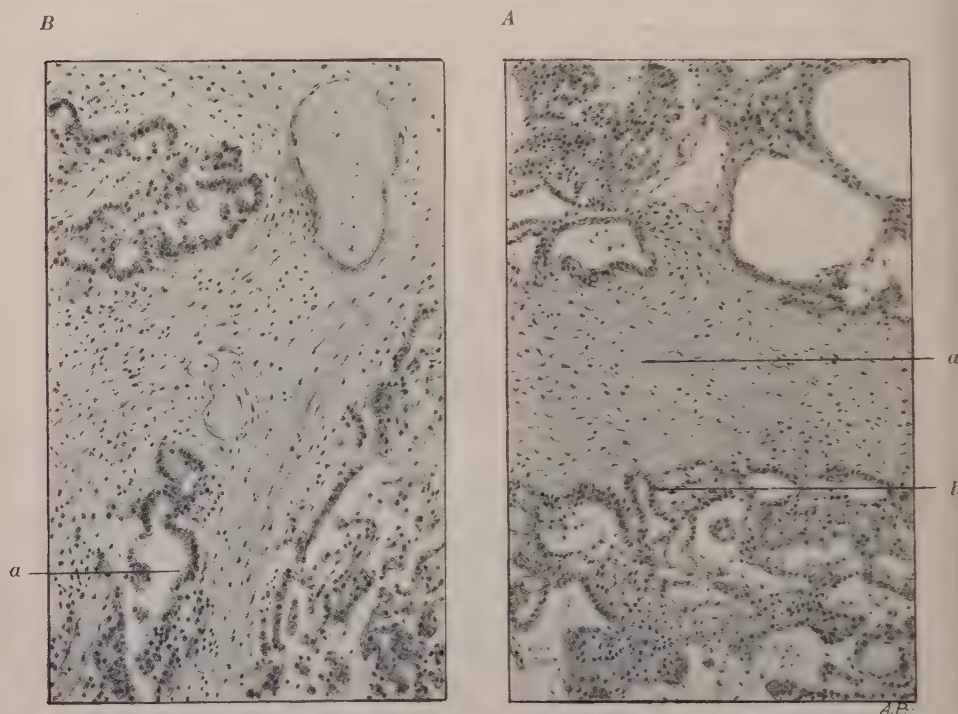


FIG. 12. — *Transformation cubique de l'épithélium alvéolaire.*
(Obs. 28, broncho-pneumonie dans une coqueluche.)

En A : a, bande de sclérose ; b, prédominance de la transformation cubique au contact de la sclérose.

En B : a, figure adénomateuse de l'alvéole par transformation cubique totale.
(Gross, 120/1.)

modification intéressante du « revêtement alvéolaire », qui prend la forme cubique (fig. 12).

En effet, la cavité de l'alvéole est tapissée par une seule assise de cellules, cette fois très visibles, car elles sont franchement cubiques. Le protoplasma est granité, éosinophile. Le noyau, très central, est volumineux, arrondi, clair, à grains de chromatine nettement visibles.

Cette transformation peut être généralisée à toute la paroi, et, dans

ce cas, l'alvéole ressemble étrangement à une crypte glandulaire ou, quand il s'y surajoute de l'atélectasie, à une véritable prolifération épithéliale atypique.

Dans d'autres cas, elle est partielle, n'intéresse qu'un des côtés de la paroi alvéolaire, et c'est toujours celui en rapport étroit avec une bande de sclérose.

Quelle est l'origine de cette alvéolite cubique ? Quels en sont les rapports avec l'alvéolite catarrhale, avec laquelle elle a de nombreux points communs ? Pour expliquer le fait, on en est réduit à des hypothèses en raison des obscurités qui planent encore sur la nature exacte de la cellule dite respiratoire.

Un fait cependant est indéniable : c'est que ce type d'alvéolite s'observe couramment dans les altérations pulmonaires à évolution lente, accompagnées de sclérose, quelle que soit la nature ou l'origine de celle-ci. Et la sclérose semble avoir une influence prépondérante sur la transformation du revêtement alvéolaire aplati du type endothéliforme en revêtement cubique, celui-ci étant particulièrement net au contact même des bandes de sclérose. (Voir figure 12.)

Quoi qu'il en soit, — et sans vouloir prendre parti dans un débat encore ouvert, — il est impossible de ne pas se rappeler que cette transformation cubique de l'épithélium respiratoire rappelle en tous points le type de l'alvéole pulmonaire du fœtus, fait qui vient s'opposer à la théorie de la nature conjonctive de la cellule respiratoire. L'épithélium alvéolaire aplati, devenu endothéliforme de suite après la naissance et immédiatement après les premiers mouvements respiratoires, peut reprendre, dans certaines conditions pathologiques, l'aspect qu'il avait chez le fœtus. Et cette transformation semble résulter d'une gêne apportée dans la mécanique respiratoire, d'où sa fréquence dans les scléroses pulmonaires.

OBSERVATION N° 27
(Service du docteur Papillon)

H..., un an et demi. Le 11 mars 1927, coqueluche typique précédée d'une longue période de bronchite. Le 14 mars, broncho-pneumonie. Le 15 mars, mort.

Autopsie. — Poumon droit : dilatation bronchique importante avec petits foyers grisâtres situés surtout à la corticalité. Au poumon gauche, les foyers sont plus disséminés.

Des deux côtés, leur aspect est miliaire et nodulaire, la condensation pulmonaire importante.

Histologie. — Bronches cartilagineuses : cavité avec exsudat muco-purulent. Epithélium cylindrique, vacuolaire, en surface. — Péribronche à cellules rondes et à plasmocytes.

Bronches musculaires identiques, avec petites ulcérations dans la sous-muqueuse et péribronche plus infiltrée.

Bronchioles et couloirs suppurés avec rupture pariétale.

Mais, en plus de ces lésions, d'autres bronches sont nettement dilatées, avec épithélium en métaplasie pavimenteuse, et péribronche un peu scléreuse, infiltrée surtout de cellules rondes.

Topographie. — La préparation est lobulée par de larges bandes scléreuses, contenant en outre des fibroblastes globuleux, des cellules rondes et des plasmocytes.

Au milieu, le parenchyme alvéolaire est, par endroits, complètement atélecasié et en transformation cubique au contact de la sclérose.

Dans d'autres régions, la condensation pulmonaire est représentée par de l'alvéolite oedémateuse, leucocytaire et catarrhale, congestive. Les foyers sont tantôt péribronchiques, tantôt indépendants. Ils sont alors formés soit d'une grosse bronche ou d'une bronchiole entourées d'alvéolite fibrineuse ou suppurée, soit par de petits foyers d'alvéolite suppurée sans désintégration ou se présentant sous l'aspect d'un véritable petit abcès.

OBSERVATION N° 28

(Service du docteur Lesné)

L... (Maurice), deux ans. Entre pour coqueluche datant de deux mois. A l'auscultation, syndrome de dilatation bronchique.

Mort brusque quelques jours après l'entrée.

Autopsie. — Les poumons sont indurés et criblés de petites cavités de grosseur variable, atteignant parfois le volume d'un petit pois et remplies de pus.

Histologie. — Toutes les bronches cartilagineuses sont enflammées et dilatées. La cavité, agrandie, est comblée par un exsudat purulent. — L'épithélium est en métaplasie pavimenteuse, souvent nécrotique en surface. — Le chorion sous-muqueux est dense, scléreux, riche en néo-vaisseaux. — La musculature, atrophiée. — Les fibres élastiques dissociées et grêles dans leurs faisceaux les plus externes. — Le cartilage intact.

Toute cette péribronche est largement infiltrée d'éléments cellulaires polymorphes.

D'autre part, la suppuration bronchique entraîne des mutilations plus ou moins considérables. Dans les cas extrêmes, la bronche est transformée en un véritable lac de pus, uniquement limité par de l'alvéolite fibrineuse, et la topographie de tels abcès n'est en somme indiquée que par la présence de l'artère avoisinante, absolument intacte.

D'autres fois, la bronche cartilagineuse n'est effondrée que sur un point de sa paroi, par une ulcération plus ou moins profonde.

Tous les autres types de bronches sont suppurés et dilatés, mais dans l'ensemble beaucoup moins atteints que les bronches cartilagineuses. L'épithélium, souvent non métaplasie, reste même intact sur tout le pourtour de la cavité.

Topographie. — Autour de ces axes bronchiques, il existe une ou deux rangées d'alvéolite fibrineuse à paroi épaissie par un peu de sclérose, de la congestion et de la diapédèse à cellules rondes.

La périphérie des foyers est fortement atelectasiée; l'alvéolite est du type catarrhal, avec en plus, dans la cavité, de grandes cellules globuleuses, éosinophiles.

De plus, la transformation cubique est importante, elle est tantôt généralisée à toute la paroi alvéolaire (d'où magnifiques figures adénomateuses), tantôt localisée uniquement sur la paroi alvéolaire en contact avec la sclérose.

Les foyers sont donc ainsi représentés par des axes bronchiques dilatés et entourés d'alvéolite fibrineuse, ou par des plages abscondées d'alvéolite suppurée.

Dans les zones non condensées, les alvéoles sont libres, ou un peu atelectasiées, mais à parois épaissies par de la sclérose et de la diapédèse.

La paroi des vaisseaux est scléreuse. De petites hémorragies périartérielles sont fréquentes autour des grosses bronches. Une veine pulmonaire présente dans sa cavité un caillot fibrino-leucocytaire.

Les scissures interlobulaires sont scléreuses, infiltrées de cellules rondes, de plasmocytes. Elles ne servent pas de limites constantes aux zones condensées.

4° La broncho-pneumonie aiguë au cours de l'association de rougeole et de coqueluche

Cette association est si fréquente, que l'on avait voulu autrefois identifier les deux maladies (Teissier).

Elle peut se faire suivant deux modalités différentes : soit que la coqueluche précède la rougeole, soit au contraire que la coqueluche suive la rougeole.

Dans les observations que nous apportons ici, la rougeole est secondaire à la coqueluche, et très souvent l'apparition de la fièvre éruptive a déclenché la broncho-pneumonie ou bien, si elle existait déjà, elle lui a donné un coup de fouet.

Etude anatomique. — Lorsqu'est réalisée cette double étiologie, au plus haut degré infectante, l'autopsie des poumons n'a pas manqué d'être assez caractéristique : pleurésie purulente avec fausses membranes grisâtres, infarctus, hémorragies sous-pleurales, dilatation des bronches, sont en effet souvent rencontrés.

Autour des foyers, la condensation pulmonaire est en « plages étendues » dans la majorité des cas.

La forme des foyers est mixte, mais à prédominance nettement miliaire. Ces foyers sont tous en hépatisation grise complète.

Les foyers nodulaires sont moins évolués vers la suppuration, et la zone grise centrale est souvent entourée d'une petite couronne périphérique en hépatisation rouge.

Leur nombre est variable, souvent très discret, localisé seulement à la base et à la corticalité. Si bien que, dans la rougeole et dans la coque-

luche, l'on a quelquefois l'impression que le petit malade meurt, avant que la broncho-pneumonie ait eu le temps de se généraliser et d'évoluer complètement vers l'hépatisation grise, ce qui est constant, par exemple, dans la rougeole pure.

Etude histologique. — Les lésions peuvent se résumer dans les quelques notions suivantes : l'arbre bronchique est plein de pus, souvent dans sa totalité; la dilatation de type aigu et chronique transforme souvent les grosses bronches; l'ampleur de l'alvéolite hémorragique, la dissémination de l'alvéolite cubique et de la sclérose, la fréquence de l'alvéolite fibrineuse, permettent de retrouver les quelques caractéristiques histologiques de la broncho-pneumonie de la coqueluche associées à quelques-unes de celles de la rougeole.

OBSERVATION N° 29

(Service du docteur Papillon)

L... (Marguerite), 11 mois. Entre le 14 décembre 1926 pour coqueluche.

Le 2 février 1927, rougeole typique et début de la broncho-pneumonie. Le 11 février 1927, pleurésie purulente. Le 11 février 1927, mort.

Autopsie. — Pleurésie purulente avec quelques fausses membranes grises et flottantes sur le poumon droit.

A la coupe, le poumon présente un sommet dense, résistant, de coloration rouge sombre. Il est parsemé de quelques foyers miliaires et grisâtres que l'on retrouve encore à la base.

Poumon gauche : infarctus noir de la base, entouré d'une large zone de condensation. Quelques foyers grisâtres et miliaires disséminés sur tout le reste du parenchyme.

Histologie. — La préparation, malheureusement insuffisante comme ampleur, ne montre qu'une zone ischémique infarctoïde, entourée d'une couronne de globules de pus.

OBSERVATION N° 30

(Service du docteur Papillon)

B..., un an. Coqueluche datant de quelques semaines, non compliquée, le 18 mars 1927, jour de son entrée. Le 4 avril 1927, rougeole, broncho-pneumonie. Le 12 avril 1927, mort.

Autopsie. — Les deux poumons sont œdémateux dans l'ensemble, avec à la base une large zone de condensation.

Les grosses bronches sont dilatées. Le long des bords, foyers grisâtres et miliaires disséminés très discrètement et entourés d'une mince couronne de condensation.

En somme, c'est l'autopsie d'une broncho-pneumonie qui est à la limite de la forme suraiguë et de la forme aiguë.

Histologie. — Bronches cartilagineuses : cavité dilatée, avec exsudat purulent, œdémateux et hémorragique. — Epithélium : tendance à la pavimentation. — Péribronche : infiltration diffuse de cellules rondes et de plasmocytes.

Tout le reste de l'arbre bronchique est suppuré jusqu'à l'infundibulum.

Topographie. — Les foyers, volumineux, ont la même caractéristique : un axe bronchique suppuré et une couronne d'alvéolite fibrineuse. Ils sont épars au milieu de la condensation pulmonaire, qui est représentée par de larges plages d'alvéolite hémorragique, d'alvéolite congestive, cubique et catarrhale.

Les petits foyers ne sont représentés que par une bronchiole suppurée, directement entourée d'alvéolite hémorragique ; cette dernière laissant bientôt la place à de l'alvéolite œdémateuse, catarrhale et congestive.

OBSERVATION N° 31

(Service du docteur Papillon)

O... (Ladis...), deux ans et demi. Coqueluche non compliquée le 12 février 1927.

Le 24 mars 1927, rougeole et broncho-pneumonie. Le 7 avril 1927, mort.

Autopsie. — Poumon gauche : hémorragie sous-pleurale diffuse. A la coupe, condensation importante ; dilatation légère des bronches donnant un peu d'œdème à la pression. Pas de foyers suppurés visibles.

Poumon droit : lésions identiques, avec quelques foyers blanchâtres entourés d'une mince zone de condensation pulmonaire localisée à la corticalité du lobe inférieur.

Histologie. — Bronches cartilagineuses et musculaires : Cavité avec exsudat muco-purulent. — Epithélium cylindrique, nécrotique en surface. — Péribronche : diapédèse diffuse, polymorphe, avec nombreux polynucléaires.

Quelques bronches musculaires sont ulcérées jusqu'à la musculature.

Bronchioles et couloirs vides ou suppurés.

Topographie. — Au niveau du poumon droit, les foyers sont constitués par un axe bronchique, entouré d'alvéolite fibrineuse, et la condensation pulmonaire périphérique est représentée par de l'alvéolite hémorragique.

Aux alentours de l'ensemble, les alvéoles redeviennent libres, mais à parois épaissies par la congestion énorme des capillaires et de la globulisation cellulaire.

Les foyers, plus petits, sont formés par une bronchiole suppurée, un infundibulum vide ou rempli de globules de pus, et cerclé par de l'alvéolite hémorragique.

Dans certains cas, on peut suivre les éléments diapédésés de la péribronche jusque dans les septa intervalvéolaires avoisinants.

OBSERVATION N° 32

(Service du docteur Papillon)

G... (Roger), trois ans. Le 4 février 1927, coqueluche datant de trois jours. Le 8 janvier 1928, rougeole compliquée de broncho-pneumonie. Le 16 janvier 1928, escarre sacrée avec lymphangite. Le 17 janvier 1928, mort.

Autopsie. — Les deux poumons ont tout le lobe inférieur condensé, avec nombreux noyaux grisâtres de broncho-pneumonie.

Histologie. — Bronches cartilagineuses : Cavité avec exsudat muco-purulent. — Epithélium cylindrique. — Péribronche avec diapédèse discrète de cellules rondes.

Bronches musculaires : lésions identiques, mais infiltration cellulaire plus diffuse et plus polymorphes dans la péribronche.

Bronchioles et couloirs suppurés jusqu'à l'infundibulum, ou celui-ci restant libre d'exsudat.

Topographie. — Les foyers et la condensation pulmonaire qui les entoure sont constitués de façons différentes suivant leur importance :

1° Les tout petits foyers, visibles seulement sur une coupe, sont formés d'un groupe d'alvéolite œdémateuse, indépendant de tout axe aérien et immédiatement entouré d'alvéoles à cavité libre, mais à paroi épaissie par la congestion.

2° Un foyer plus volumineux comprend une ou deux bronchioles acineuses, que l'on peut suivre jusqu'à l'infundibulum. L'exsudat purulent qui siège dans leur cavité s'arrête par une concavité à l'entrée du couloir; celui-ci, ainsi vide, montre des parois hypertrophiées et hémorragiques. Autour de ces axes bronchiques, légère couronne d'alvéolite suppurée. La condensation pulmonaire est surtout représentée par de l'alvéolite hémorragique.

Les très gros foyers comprennent une ou deux bronches suppurées de gros calibre, entourées d'alvéolite suppurée, qui laisse bientôt la place à de l'alvéolite fibrineuse.

La condensation pulmonaire comprend toujours de l'alvéolite hémorragique, puis œdémateuse, catarrhale, à cellules cubiques, et enfin de l'atélectasie.

Le parenchyme alvéolaire qui sépare les foyers et leur condensation périphérique ainsi schématisés est formée d'alvéoles libres d'exsudat, mais leurs parois sont souvent épaissies par de la sclérose et de la congestion; de plus, il n'est pas rare de rencontrer des plages en transformation cubique.

5° La broncho-pneumonie aiguë d' « étiologie imprécise »

Ce groupe comprend les broncho-pneumonies de mêmes étiologies que celles envisagées dans la broncho-pneumonie suraiguë.

Il s'agit en général d'enfants amenés à l'hôpital pour de « la toux et de la fièvre ».

D'emblée, ou au bout de quelques jours, le cortège symptomatique de la broncho-pneumonie se précise, et quand l'évolution est fatale, la mort se produit en une ou deux semaines environ.

Etude anatomique. — Les poumons présentent toujours des foyers pathomoniques nombreux et souvent généralisés. Ils sont habituellement constitués, surtout dans la forme nodulaire, par une zone centrale suppurée, entourée d'une zone périphérique en hépatisation rouge.

La condensation pulmonaire, étudiée sur de grandes coupes à la cel-
loïdine, se fait, autour des foyers, selon des modalités un peu particu-
lières.

1° Deux fois sur six de nos observations, la condensation est stricte-
ment limitée autour des foyers (fig. 13).

2° Quatre fois sur six, cette condensation est mixte dans son étendue,
c'est-à-dire que la préparation comporte d'une part des zones de conden-
sation étendue au milieu de laquelle sont disséminés plusieurs petits
foyers suppurés; et d'autre part des régions où la condensation, beau-
coup plus discrète, reste nettement localisée à la périphérie des zones
suppurées (fig. 14, 15, 16).

Les larges placards, moins étendus cependant que ceux de la rougeole
et de la coqueluche, sont de préférence localisés dans la région posté-
rieure du lobe inférieur, à l'interlobe, à la corticalité, qu'ils soulignent
d'une bande de tissu condensé.

Etude histologique. — Au microscope, les lésions bronchiques sont
constantes.

C'est ordinairement une bronchite suppurée, avec péribronche souvent
très polymorphe dans ses éléments diapédésés. Tantôt elle s'étend jusqu'à
l'infundibulum, tantôt elle laisse celui-ci totalement libre.

L'étude analytique des lésions alvéolaires et vasculaires ne fournit
aucune notion qui soit caractéristique de ce type étiologique de bron-
cho-pneumonie.

L'étude topographique d'ensemble de nos observations montre que :

1° La disposition péribronchique des foyers n'est pas constante.

2° L'alvéolite fibrineuse est plus fréquente quatre fois sur six, et
l'alvéolite hémorragique occupe des plages moins étendues que dans les
broncho-pneumonies de la rougeole et de la coqueluche.

3° L'âge des enfants modifie peu l'ensemble histologique de la bron-
cho-pneumonie.

Dans quelques cas, il nous a semblé que, chez l'enfant très jeune,
la péribronche était moins largement infiltrée, et que la suppuration
alvéolaire était moins étendue et sans désintégration (obs. 33 et 34).

4° La métaplasie pavimenteuse des bronches est aussi fréquente que
dans la rougeole (cinq fois sur six).

Dans la majorité des cas, cette transformation épithéliale peut être
mise ici sur le compte de la durée de la broncho-pneumonie (en
moyenne de sept à dix jours) et des antécédents pulmonaires préexis-
tants. Il n'est pas rare, en effet, d'apprendre qu'avant l'éclosion de la

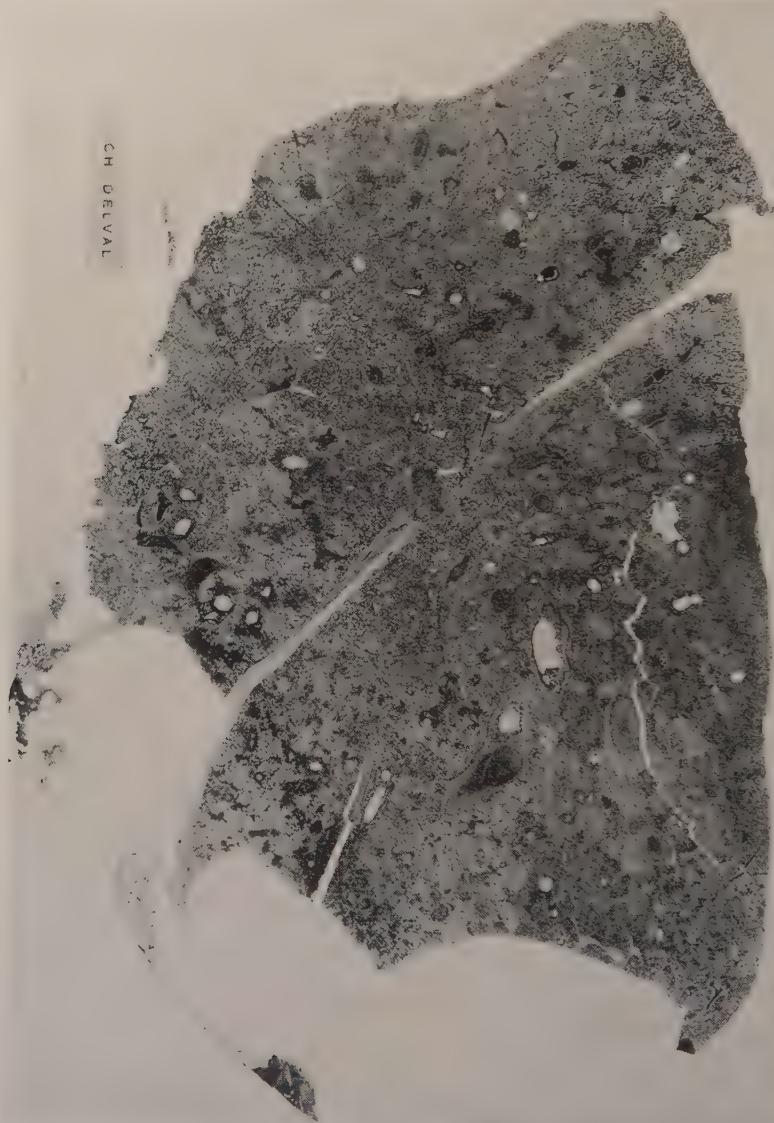


FIG. 13. — La broncho-pneumonie d' « étiologie imprécise ». (Obs. n° 36.)
 Condensation pulmonaire discrète autour des foyers suppurés. (Gross.
 1 diam. 3/4.) (Coupe totale du poumon à la celloïdine.)

broncho-pneumonie l'enfant toussait depuis un certain temps (obs. 34).
Une exception doit être faite cependant pour l'observation n° 33,

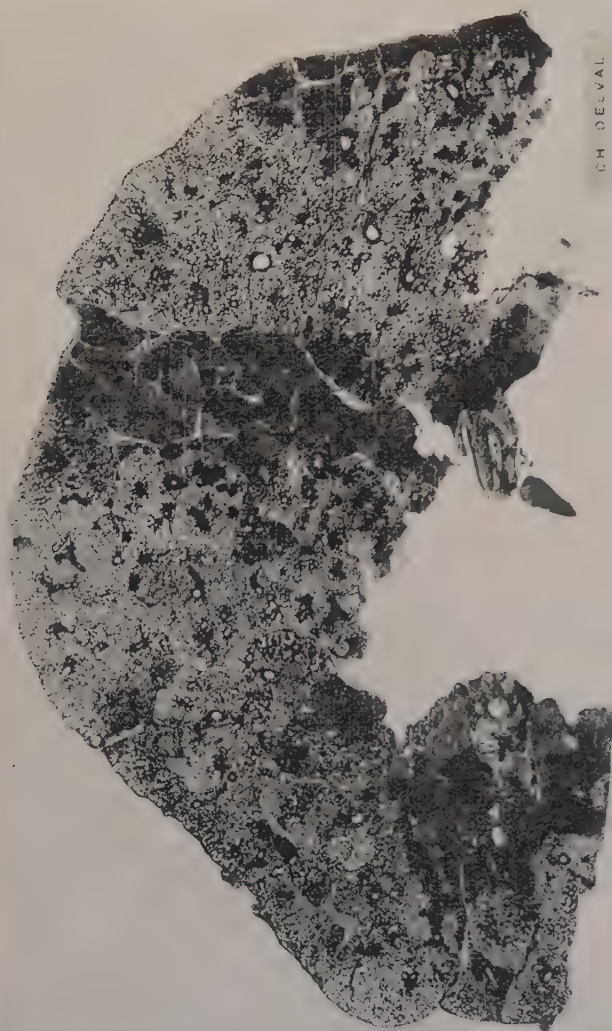


FIG. 14. La broncho-pneumonie a " étiologie imprécise ». (Obs. n° 38.)
La modalité mixte de la condensation pulmonaire, en bande interlobaire.
(Gross, 1 diam. 3/4.) (Coupe totale du poumon à la celloïdine.)

dans laquelle les bronches ne sont pas en métaplasie pavimenteuse, malgré les douze jours d'évolution de la broncho-pneumonie et les huit jours de bronchite antérieure.



CH. DELVAL

FIG. 15. — *La broncho-pneumonie d'étiologie imprécise.* (Obs. n° 34.)
 La modalité mixte de la condensation pulmonaire, en bandes corticales. (Gross.
 1 diam. 3/4.) (Coupe totale du poumon à la celloïdine.)



FIG. 16. — *La broncho-pneumonie d' « étiologie imprécise »*. (Obs. n° 37.)
La condensation pulmonaire importante dans la région postéro-inférieure gauche. (Gross. 1 diam. 3/4.) (Coupe totale du poumon à la celloïdine.)

Ce fait particulier doit-il faire abandonner l'hypothèse de l'influence du passé pulmonaire sur la métaplasie bronchique et faire admettre, comme cela a été envisagé pour la rougeole, le rôle d'un virus spécial, grippal par exemple ? N'oublions pas, en effet, qu'il s'agit ici de broncho-pneumonie dont l'étiologie est imprécisée, et que l'on sait que la modification bronchique a été rencontrée souvent dans la grippe (Askanazy, Martha Schmidtman).

En réalité, la question nous paraît impossible à résoudre, d'autant que, dans nos observations de broncho-pneumonie grippale, l'épithélium gardait entièrement sa forme cylindrique.

Aussi, sans vouloir entrer plus avant dans la discussion de ces hypothèses pathogéniques, nous nous bornons à souligner l'extrême fréquence de la métaplasie pavimenteuse dans les broncho-pneumonies infantiles, quelles qu'en soient les causes étiologiques.

OBSERVATION N° 33
(Service du docteur Papillon)

A... (Maurice), trois mois. Pas d'antécédents pulmonaires. Entre le 3 février 1928 pour bronchite qui date de quatre jours. Le 7 mars 1928, broncho-pneumonie. Le 19 mars 1928, mort (au douzième jour).

Autopsie. — Foyers grisâtres de broncho-pneumonie disséminés sur une assez large condensation pulmonaire.

Histologie et topographie. — Axe bronchique suppuré jusqu'à l'infundibulum. Péribronchite à cellules rondes.

Les foyers sont péribronchiques ou indépendants; de type fibrineux, entourés d'alvéolite œdémateuse et catarrhale; de type suppuré et fibrineux, entourés d'alvéolite œdémateuse ou en atelectasie.

OBSERVATION N° 34
(Service du docteur Lesné)

C... (Jeanne), quatre mois. Tousse depuis trois semaines avant son entrée à l'hôpital. Entre le 28 janvier 1928 pour bronchite. Le 30 janvier 1928, broncho-pneumonie. Le 11 février 1928, mort (au douzième jour).

Autopsie. — Broncho-pneumonie en foyers miliaires suppurés seulement au centre et reposant surtout à la corticalité sur une large bande de condensation.

Histologie et topographie. — Bronchite et infundibulite suppurées. — Epithélium en métaplasie. — Péribronchite à cellules rondes.

Les foyers ont une disposition péribronchique. Les axes bronchiques sont entourés uniquement et directement d'alvéolite congestive, hémorragique, catarrhale et leucocytaire.

L'alvéolite suppurée est peu importante. Dans les zones intermédiaires, alvéoles et bronches vides, mais ces dernières quelquefois entourées d'un peu d'œdème.

OBSERVATION N° 35
(Service du docteur Lesné)

E... (Adrien), six mois. Pas d'antécédents. Entre le 3 mars 1928 pour toux qui dure depuis quatre jours. Broncho-pneumonie d'emblée. Le 10 mars 1928, mort (au septième jour).

Autopsie. — Broncho-pneumonie à foyers peu suppurés avec une condensation pulmonaire assez discrète.

Histologie et topographie. — Bronchite suppurée, pavimenteuse. Péribronchite à cytologie polymorphe, avec nombreux polynucléaires.

Pas de systématisation péribronchique constante. Les foyers sont formés d'alvéolite suppurée, fibrineuse, puis à la périphérie catarrhale et en atelectasie.

OBSERVATION N° 36

D... (Yolande), neuf mois. Malade depuis cinq jours. Le 10 décembre 1927, broncho-pneumonie. Le 18 décembre 1927, mort (au huitième jour).

Autopsie. — Foyers blanchâtres, disséminés, avec condensation discrète.

Histologie et topographie. — Grosses bronches, légèrement dilatées, avec exsudat muco-purulent. Ulcérations du chorion allant jusqu'à la musculuse. — Epithélium pavimenteux. — Péribronchite à diapédèse polymorphe.

Bronchioles et couloirs suppurés.

La systématisation est surtout péribronchique, avec alvéolite purulente et désintégration des parois. A la périphérie, alvéolite leuco-purulente, œdémateuse, catarrhale, à grandes cellules rondes.

La condensation est tantôt bordée par des scissures œdémateuses, tantôt sans limites précises et se continuant insensiblement sur des alvéoles libres à parois épaissies par la congestion et la globulisation cellulaire. En quelques endroits de la préparation, le couloir bronchique est vide d'exsudat au milieu d'alvéolite suppurée, ou, suivant l'incidence de la coupe, il présente un arrêt de l'exsudat en concavité.

OBSERVATION N° 37
(Service du docteur Lesné)

P... (Charles), dix mois. Pas de renseignements. Mort en deux jours.

Autopsie. — Broncho-pneumonie à foyers suppurés entourés d'une condensation pulmonaire, surtout importante dans la région postérieure du lobe inférieur.

Histologie et topographie. — La condensation histologique des foyers est variable, suivant que l'on envisage le lobe supérieur et le lobe inférieur du poumon.

Au niveau du lobe supérieur, les foyers sont entourés d'une condensation

Broncho-pneumonies infantiles

pulmonaire discrète ; ils correspondent, dans la majorité des cas, à une grosse bronche, directement entourée d'alvéolite catarrhale et en atélectasie.

La grosse bronche est suppurée, avec épithélium en métaplasie pavimenteuse et péribronche infiltrée de cellules rondes.

D'autres foyers sont plus rarement constitués de quelques bronchioles vides ou suppurées avec rupture de la paroi et cerclées d'une petite zone d'alvéolite œdémateuse ; cette dernière se trouve souvent en contact immédiat avec la bronchiole.

Au niveau du lobe inférieur, la condensation pulmonaire est importante et caractérisée histologiquement surtout par de l'alvéolite œdémateuse. Les foyers suppurés correspondent tantôt uniquement à une grosse bronche, tantôt à une bronchiole entourée d'alvéolite suppurée, tantôt enfin à des nids de suppuration alvéolaire indépendante.

OBSERVATION N° 38
(Service du docteur Lesné)

P... (Maurice), dix-neuf mois. Le 20 janvier 1927, broncho-pneumonie ayant débuté par quatre jours de bronchite. Le 30 janvier 1927, mort (au dixième jour).

Autopsie. — Broncho-pneumonie à foyers grisâtres, disséminés avec condensation pulmonaire discrète, sauf au niveau de la scissure interlobaire gauche.

Histologie et topographie. — Bronchite suppurée avec épithélium pavimenteux et péribronchite à cellules rondes.

La systématisation est surtout péribronchique, avec alvéolite suppurée et fibrineuse. La condensation est représentée par de l'œdème et de l'alvéolite catarrhale.

6° La broncho-pneumonie aiguë de la grippe

Les mêmes réserves que nous avons faites, quant à la spécificité histologique de la broncho-pneumonie grippale suraiguë, s'appliquent à sa forme aiguë.

Dans certains cas, les lésions pulmonaires offrent un ensemble histologique identique à celui de la broncho-pneumonie d'étiologie imprécise. D'autres fois, la grippe prend un aspect particulier par l'abondance des hémorragies péribronchiques, périartérielles et intra-alvéolaires. L'image d'une préparation histologique se rapproche ainsi de celle observée dans la rougeole et la coqueluche. Il semble, cependant, que dans la grippe la suppuration intra-alvéolaire soit moins prononcée.

Nous rapportons une seule de nos observations de broncho-pneumonie aiguë grippale qui est assez démonstrative.

OBSERVATION N° 39
(Service du docteur Papillon)

F... (Jean), dix mois. Broncho-pneumonie d'emblée. Mort le quatrième jour.

Autopsie. — Condensation du lobe supérieur et de la partie postérieure du lobe inférieur, avec consistance œdémateuse. Quelques petits points apoplectiques à la coupe.

Poumon gauche : condensation presque pseudo-lobaire de tout le lobe inférieur, avec foyers bigarrés disséminés.

Histologie et topographie. — Poumon droit, lobe inférieur. Bronches cartilagineuses : cavité purulente et hémorragique. — Epithélium en partie disparu ; sauf en quelques endroits, il garde le type cylindrique. — Péribronche : diapédèse diffuse et polymorphes avec petites hémorragies dans l'adventice.

Bronches musculaires très hémorragiques, avec péribronche dissociée par les globules rouges. Cette tendance hémorragique se rencontre dans la zone périartérielle, qui se trouve séparée du parenchyme avoisinant par de larges suffusions sanguines.

Bronchioles et couloirs suppurés, avec persistance de l'épithélium au voisinage de l'artère ; arrêt de l'exsudat en concavité, et le reste du couloir est vide, avec des parois épaissies par la congestion et la diapédèse.

Les gros foyers sont formés tantôt d'une bronche volumineuse entourée d'alvéolite hémorragique, alternant plus loin avec de l'alvéolite leuco-suppurée ou même franchement suppurée. La périphérie est formée d'alvéolite catarrhale congestive et en atelectasie.

Les foyers plus petits sont souvent centrés par des couloirs vides et constitués par de l'alvéolite suppurée entourée d'alvéolite congestive.

Le poumon gauche présente les mêmes lésions, mais plus étendues et comprenant surtout de l'alvéolite hémorragique et œdémateuse.

7° La broncho-pneumonie aiguë au cours d'affections digestives

L'ensemble histologique de la broncho-pneumonie se trouve peu modifié quand elle complique une gastro-entérite aiguë. Nous avons d'ailleurs fait semblables constatations dans la broncho-pneumonie suraiguë, et l'observation qui suit en est une démonstration.

OBSERVATION 40
(Service du docteur Papillon)

C... (Georgette). Enfant de deux ans. Entre le 20 novembre 1927 pour diarrhée et amaigrissement. Fait, à partir du 4 décembre, une broncho-pneumonie à foyers disséminés. Mort le 17.

Autopsie. — Poumon gauche : condensation en forme pseudo-lobaire de tout le lobe inférieur, sur laquelle tranchent des foyers lobulaires grisâtres. Les mêmes lésions se retrouvent le long du bord scissural du lobe supérieur.

Poumon droit : foyers de broncho-pneumonie au stade d'hépatisation rouge localisée à la pointe du lobe inférieur et au centre du lobe supérieur.

Histologie et topographie. — Lobe inférieur gauche. — Tout l'arbre bronchique est suppuré. Les gros foyers correspondent, dans la majorité des cas, à une grosse bronche suppurée, entourée d'une légère couronne d'alvéolite fibrineuse.

La condensation pulmonaire est représentée par de l'alvéolite hémorragique et par de l'alvéolite catarrhale et leucocytaire.

Les foyers plus petits sont formés d'un groupement d'alvéolite suppurée indépendant et entouré d'alvéolite catarrhale à grandes cellules rondes éosinophiles.

Certains autres foyers sont centrés par une bronchiole acineuse ou un infundibulum suppuré et entourés d'alvéolite catarrhale.

Lobe supérieur droit. — Identique comme ensemble, mais avec importance plus grande de l'alvéolite fibrineuse sur l'alvéolite suppurée.

En somme, cette forme de broncho-pneumonie diffère peu de celles que nous avons étudiées dans les étiologies imprécises.

Il est cependant un détail assez particulier, qui mérite d'être relevé : les lymphatiques périartériels et péribronchiques sont très dilatés et bourrés de globules blancs. Cette dilatation des lymphatiques, aussi nettement dessinée, est à rapprocher des altérations vasculaires prédominantes que nous avons rencontrées dans deux observations de broncho-pneumonie suraiguë, mais toujours secondaire à la gastro-entérite aiguë (obs. 16 et 17).

On peut se demander, en effet, si l'infection d'origine intestinale n'a pas emprunté ici la voie lymphatique, au lieu de la voie sanguine, pour enssemencer le poumon.

Cette hypothèse est difficilement contrôlable, d'autant plus que l'atteinte de l'arbre bronchique, dans cette observation, est importante, la lymphangite pouvant alors être considérée uniquement comme un phénomène accessoire.

8° La broncho-pneumonie aiguë de la diphtérie

Tous les auteurs qui ont étudié la broncho-pneumonie de la diphtérie ont insisté sur sa fréquence. Joffroy signale que la diphtérie est la maladie qui se complique le plus fréquemment de broncho-pneumonie, après la rougeole.

Thalamond (1879), sur 108 autopsies de diphtérie, note 69 broncho-pneumonies.

Friedländer (1882), dans 94 autopsies, trouve quatre-vingts fois des lésions pulmonaires largement suffisantes pour entraîner la mort.

J. Darrier (1883) observe 61 broncho-pneumonies dans 181 cas de diphtérie.

Plus récemment, Brindeau rapporte 8 cas de broncho-pneumonie mortelle survenue chez des nouveau-nés atteints de coryza diphtérique.

Chevalley, sur 100 observations de diphtérie, note trente-deux fois des complications broncho-pneumoniques, dont 27 furent mortelles.

Ribadeau-Dumas et Chabrun signalent que la broncho-pneumonie se rencontre une fois sur cinq diphtéries environ chez l'enfant en bas âge. Son pronostic est toujours sévère.

Sans vouloir discuter la spécificité bactériologique de la broncho-pneumonie dans la diphtérie, ou le rôle que peut avoir le bacille diphtérique dans le déterminisme de la broncho-pneumonie en général (Duchon), il nous semble cependant que ce type étiologique soit assez rare, quand on a soin d'éliminer tous les cas de broncho-pneumonies survenues au cours d'une diphtérie, mais secondaires à un tubage ou à une trachéotomie.

En effet, dans le service du docteur Lesné, en collaboration avec MM. Marquezy et Stieffel, nous avons trouvé seulement 32 broncho-pneumonies diphtériques, soit un pourcentage de 6 %, sur 462 cas observés durant les années 1925, 1926 et 1927.

Etude anatomique. — A l'autopsie, l'aspect de la broncho-pneumonie diphtérique est sensiblement identique aux broncho-pneumonies d'étiologie imprécise.

Pour Joffroy, la forme « spléno-pneumonie » serait la plus fréquente dans le croup à marche rapide ; les foyers seraient plus disséminés, lorsque l'évolution de la maladie est plus lente.

Thalamond et Darier insistent sur la rareté de la forme pseudo-lobaire, sur la constance de l'atélectasie, de l'emphysème vésiculaire ; ce dernier serait pourtant d'importance moindre que dans la coqueluche.

Les ecchymoses sous-pleurales et les petits abcès lobulaires sont courants.

En somme, il ne s'agit que de points de détails, qui n'imposent nullement la conviction de la spécificité anatomique de la broncho-pneumonie diphtérique, et les quelques autopsies que nous avons pu faire confirment entièrement cette manière de voir.

Etude histologique. — Il en est de même pour les caractéristiques microscopiques.

Darrier, dans sa thèse, insiste sur la prédominance de l'alvéolite fibrineuse et hémorragique dans toute diphtérie compliquée de broncho-pneumonie, même quand celle-là n'est pas généralisée à tout l'arbre bronchique.

Kaufmann, Baginsky, Reye, Baerthlein, David, Ribbert sont du même avis.

Aviragnet, P.-L. Marie, Weil-Hallé, montrent que les lésions histologiques sont banales.

Le seul trait particulier consiste en la fréquence de thromboses vasculaires, de petites effusions sanguines, interstitielles, d'alvéolites hémorragiques et œdémateuses.

Le nombre très restreint de nos examens microscopiques nous empêche de tirer aucune conclusion de notre étude sur la broncho-pneumonie diphthérique.

Cependant, nous voudrions retenir ici une seule observation de diphthérie généralisée à tout l'arbre bronchique, et qui, par l'importance de sa réaction alvéolaire fibrineuse, hémorragique et œdémateuse, confirme en tous points les données classiques sur la broncho-pneumonie dans la diphthérie.

OBSERVATION N° 41
(Service du docteur Papillon)

G... (Pierrette). Entre le 1^{er} mars pour croup non accompagné d'angine et qui ne cède pas au tubage. Le lendemain, signes de broncho-pneumonie suraiguë et mort le jour même.

Autopsie. — Fausses membranes diphthériques, étendues sur toute la face postérieure le l'épiglotte, sur les cordes vocales, la trachée et tout l'arbre bronchique.

Poumon gauche : lobe inférieur violacé, avec petites taches ecchymotiques presque confluentes.

Poumon droit : œdémateux dans l'ensemble.

Histologie. — Bronches cartilagineuses : cavité entièrement remplie par de la fibrine, parsemée de nombreux leucocytes.

L'épithélium est en partie disparu, il se trouve seulement indiqué par quelques vestiges cellulaires ronds, englobés par des mailles fibrineuses. Le réseau fibrineux est donc en contact avec le chorion, mais l'adhérence ne se fait que par points espacés, ainsi que L. Martin, J. Benot, Sudzuki l'ont bien montré. Entre ces points de contact, la fibrine forme des sortes d'arcades sous lesquelles subsistent des cellules épithéliales plus ou moins dégénérées et mélangées à des polynucléaires.

Le chorion et la tunique externe ont une infiltration diffuse à cellules rondes.

Ce même type de bronchite fibrineuse se retrouve jusqu'aux plus fines ramifications de l'arbre aérien. En effet, il n'est pas rare de constater une boule de fibrine qui obture complètement la bronchiole respiratoire, dont l'épithélium est conservé, et qui s'étend ensuite jusqu'au fin fond de l'infundibulum.

D'autres fois, cette masse de fibrine n'est pas aussi compacte et se trouve plus ou moins mélangée à des globules de pus.

La topographie des lésions en est des plus simples : autour de chaque bron-

chiole, une couronne d'alvéolite fibrineuse et leucocytaire, mélangée d'un peu d'alvéolite hémorragique et congestive. Le reste du parenchyme montre d'énormes plages d'œdème et d'atélectasie. Les vaisseaux n'ont pas de lésions.

Les scissures sont très œdémateuses et un peu fibrineuses par endroits.

*RÉSUMÉ DE L'ÉTUDE ANATOMIQUE
DE NOS VINGT ET UNE OBSERVATIONS
DE BRONCHO-PNEUMONIE AIGUE*

Dans nos broncho-pneumonies, la coupe macroscopique montre toujours un poumon criblé de foyers gris ou blanchâtres; mais l'étendue, l'importance de l'hépatisation grise sont très variables avec les cas.

Les foyers sont de forme miliaire et nodulaire. Ils sont disséminés dans une zone de parenchyme toujours condensé, dont l'étendue est encore extrêmement variable.

Nous préférons le terme de « condensation pulmonaire » à ceux de splénisation, d'atélectasie, de carnisation, ou de congestion pure, trop souvent difficiles à distinguer, à l'œil nu, sur un poumon d'enfant. « Condensation » est, en effet, une expression macroscopique très générale qui ne préjuge en rien de la structure histologique des lésions et explique suffisamment les symptômes cliniques et évolutifs de la maladie.

L'importance de la condensation pulmonaire peut-être mieux appréciée sur une coupe totale du poumon, faite à la celloïdine. Elle affecte autour des foyers suppurés trois modalités :

la forme circonscrite,

la forme étendue,

la forme mixte.

3° Si l'on considère encore l'aspect macroscopique, l'étiologie ne semble pas fournir de différences importantes.

Cependant, un certain nombre de caractères paraissent plus particuliers à certains types.

Ils peuvent être résumés comme suit :

Dans la rougeole : dissémination et grand nombre des foyers suppurés réunis par une condensation pulmonaire étendue. Fréquence des hémorragies.

Dans la coqueluche : aspect assez identique à celui de la rougeole, mais les foyers sont moins nombreux, moins évolués vers l'hépatisation grise. Fréquence de l'emphysème, de la sclérose et de la dilatation bronchique.

Dans la rougeole et la coqueluche associées : fréquence des complica-

tions, telles que pleurésie purulente, infarctus..., etc. Les foyers suppurés sont discrets et peu nombreux.

Dans les « étiologies imprécises » : foyers suppurés un peu moins nombreux que dans la rougeole. Condensation pulmonaire mixte dans son étendue, mais avec moins d'ampleur que dans la rougeole et la coqueluche.

Dans la grippe : importance souvent considérable des hémorragies intraparenchymateuses.

Dans la diphtérie, sauf en cas de diphtérie généralisée à tout l'arbre bronchique; *dans la gastro-entérite aiguë*: même aspect anatomique que dans les « étiologies imprécises ».

4° Les caractéristiques histologiques générales sont les suivantes :

a) Constance des lésions bronchiques du type surtout suppuré.

Mêmes caractères généraux que dans la broncho-pneumonie suraiguë concernant la localisation prédominante et l'étendue de la réaction bronchique.

b) Mêmes lésions alvéolaires que dans la broncho-pneumonie suraiguë, auxquelles se surajoutent de l'alvéolite fibrineuse, de l'alvéolite suppurée avec ou non désintégration de la paroi.

c) Des vascularites ont été rencontrées dans quelques cas.

Il s'agit surtout d'artérite plus ou moins évoluée vers la thrombose et se compliquant d'infarctus.

Ce sont surtout des lésions jeunes concomitantes de l'inflammation parenchymateuse.

d) Le groupement de ces lésions alvéolaires ne paraît pas être constamment péribronchique.

Dans les préparations, il y a souvent des foyers d'alvéolite suppurée ou d'autres types indépendants de tout couloir aérien.

5° Au point de vue histologique spécial, si l'on considère les rapports entre l'aspect microscopique et l'étiologie, les différences, comme pour la broncho-pneumonie suraiguë, n'existent que sur des points de détail.

a) *Dans la rougeole* : rareté de l'alvéolite fibrineuse. Importance de la suppuration et des hémorragies.

b) *Dans la coqueluche* : même aspect que dans la rougeole, avec cependant des zones plus importantes d'alvéolite fibrineuse. Fréquence de la dilatation chronique des bronches de la sclérose interlobulaire et périvasculaire, de l'alvéolite cubique.

c) Dans une observation de rougeole compliquée d'infection cutanée, l'arbre bronchique présente des ulcérations importantes et le parenchyme, de la gangrène.

d) *Dans la rougeole et la coqueluche associées* : importance des hémorragies intra-alvéolaires. Fréquence des dilatations aiguës et chroniques des bronches. Dissémination de l'alvéolite cubique et de la sclérose.

e) *Dans les « étiologies imprécises »* : fréquence de l'alvéolite fibrineuse. L'alvéolite hémorragique semble moins importante que dans la rougeole.

f) *La broncho-pneumonie de la grippe* se rapproche dans certains cas de l'ensemble histologique rencontré dans la rougeole. L'alvéolite suppurée semble moins étendue.

g) Pas de particularités nettes pour la broncho-pneumonie *au cours des affections digestives*, sauf peut-être une dilatation plus importante des lymphatiques.

h) *Dans un cas de diphtérie généralisée* à tout l'arbre bronchique, la réaction parenchymateuse était du type fibrineux et surtout œdémateux.

6° Dans les quelques tentatives de groupement de la broncho-pneumonie d'après l'âge, les résultats sont incertains. Avec toutes les réserves que l'on doit faire sur cette recherche, il semble que, plus l'enfant est jeune, moins il fait de suppuration alvéolaire étendue.

CHAPITRE III

LA BRONCHO-PNEUMONIE A CELLULES GÉANTES

La présence de cellules géantes dans la broncho-pneumonie non tuberculeuse semble être une réaction du poumon spéciale à l'enfant ; son étude est donc des plus intéressantes.

Pour Ribadeau-Dumas, les cellules géantes seraient d'observation courante chez l'enfant, à la suite d'un processus d'irritation permanente et banale.

Pour I. de Jong et Lestoquoy, la syphilis devrait être incriminée.

A l'étranger, nombreux sont les auteurs qui se sont occupés de cette question ; et les avis sur l'origine des cellules géantes sont très partagés.

Kromayer fait, de ce type de broncho-pneumonie, une des caractéristiques de la rougeole et lui attribue plusieurs origines : réunion de cellules épithéliales normales ou gonflement de l'épithélium cubique.

Friedländer réussit à provoquer la réaction alvéolaire, giganto-cellulaire, dans les premières semaines d'une pneumonie expérimentale, par section du vague.

Hönl, Wygodinski, les trouvent dans la rougeole d'une façon intermittente.

Kruckmann explique leur formation par agglutination de l'épithélium alvéolaire avec séparation seule des noyaux.

Lärh, à l'aide d'injections intratrachéales de staphylocoques chez le lapin, les identifie à des macrophages.

Durck l'étudie surtout dans la diphtérie.

Hecht, sur 162 autopsies de broncho-pneumonies infantiles, retrouve vingt-sept fois des cellules géantes, et cela surtout dans les rougeoles graves associées ou non à la coqueluche. Il n'hésite pas à créer le terme de « pneumonie à cellules géantes » et en réalise la reproduction expérimentale chez le lapin par insufflation de métalloïdes. La cellule géante n'est, pour lui, que l'expression d'une réaction cellulaire à l'égard d'un

corps étranger et, dans la broncho-pneumonie, c'est l'exsudat intra-alvéolaire qui fait office de corps étranger.

Feyrter, par contre, observe ce type dans la rougeole et la coqueluche. Il distingue nettement les cellules géantes libres dans la cavité alvéolaire et dues en quelque sorte à la desquamation, de celles qui sont encore adhérentes à la paroi. Ces dernières sont indépendantes de l'exsudat et souvent plus récentes que lui. Il s'agit, en somme, pour cet auteur, d'un processus réactionnel énergique propre aux jeunes sujets.

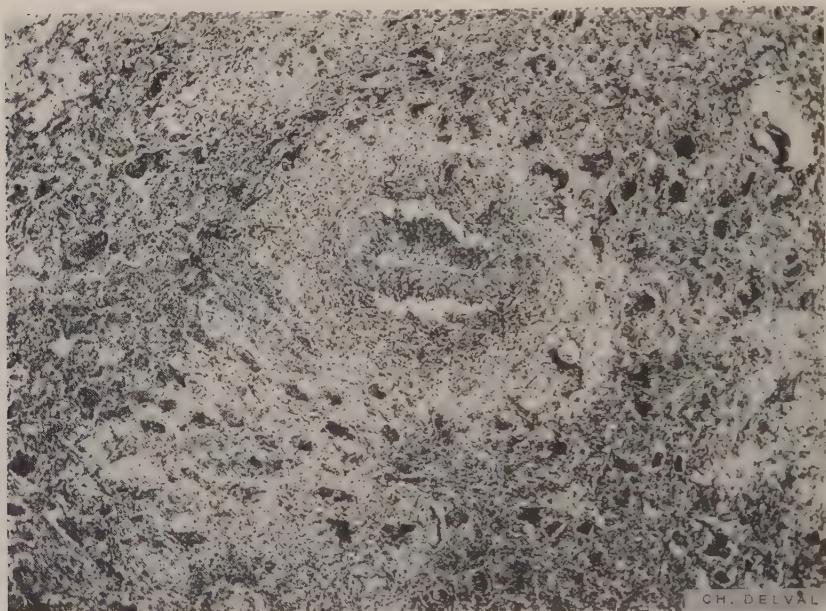


FIG. 17. — La « broncho-pneumonie à cellules géantes ». (Obs. n° 42.)
(Vue d'ensemble de la préparation.)

Systématisation des plasmodes giganto-cellulaires à une certaine distance d'une bronchiole. (Gross. 60/1.)

Lauche a vu des cellules géantes dans des alvéoles remplies d'exsudat, mais aussi dans des alvéoles libres ou en organisation conjonctive. Le fait de rencontrer de tels éléments cellulaires isolés dans une cavité alvéolaire peut s'expliquer par la résistance de ces cellules qui les fait demeurer en place, alors que l'inflammation a depuis longtemps cédé.

Dans la série des observations de broncho-pneumonie aiguë et suraiguë que nous avons rapportées jusqu'ici, les cellules géantes font complètement défaut.

Par contre, en revoyant soigneusement toutes les préparations histologiques qui, pour différentes raisons, n'ont pas été utilisées dans ce travail, nous avons trouvé un cas de broncho-pneumonie infantile dans lequel les plasmods sont si nombreux qu'on peut lui donner à juste titre le nom de « broncho-pneumonie à cellules géantes. » (Fig. 17.)

Malheureusement, il nous fut impossible de retrouver les renseignements cliniques concernant cette préparation, et cette lacune malencontreuse nous oblige à nous restreindre aux faits purement histologiques. Toutefois, il nous paraît logique d'éliminer la tuberculose (la recherche minutieuse des bacilles de Koch sur coupe a été complètement négative).

L'ensemble histologique de la préparation n'est d'ailleurs pas en faveur de la syphilis.

Malgré tout, l'évolution clinique dans notre observation a dû être sans doute prolongée. En effet, la dilatation chronique des bronches, la bronchite oblitérante, l'alvéolite cubique, l'alvéolite en transformation conjonctive, plaident nettement en faveur de la longue durée du processus inflammatoire.

Les plasmods giganto-cellulaires semblent avoir ici un rôle purement macrophagique, en raison de leur forme et de la présence des vacuoles et des débris intraprotoplasmiques.

Avec Ribadeau-Dumas, nous pensons donc que cette réaction giganto-cellulaire est en tous points identique à celle que l'on rencontre partout dans l'organisme.

OBSERVATION N° 42
(Service du docteur Papillon)

Pas de renseignement clinique.

A l'œil nu, la préparation présente une condensation pulmonaire importante, parsemée de petites zones plus sombres correspondant vraisemblablement à des foyers suppurés.

Histologie. — Bronches cartilagineuses : cavité vide, un peu dilatée. — Epithélium en métaplasie pavimenteuse, largement infiltré de polynucléaires. — Sous-muqueuse légèrement œdémateuse, avec globulisation conjonctive. En outre, nombreuses cellules rondes et polynucléaires diapédésés. — Musculeuse intacte. — Tunique externe : dilatation angioma-teuse des capillaires. Entre eux, infiltration abondante, surtout à lymphocytes, plasmocytes et quelques polynucléaires.

Artère adjacente : cavité libre. Paroi sans diapédèse ; les cellules conjonctives sont seulement un peu globuleuses.

Bronches musculaires: lésions identiques aux bronches cartilagineuses.

Bronchioles acineuses: belles figures de bronchiolite oblitérante. On voit, en effet, des bronchioles presque complètement oblitérées par un bouchon encore fibrineux par endroits, mais envahi par une poussée de cellules conjonctives qui proviennent de la paroi et s'insinuent dans

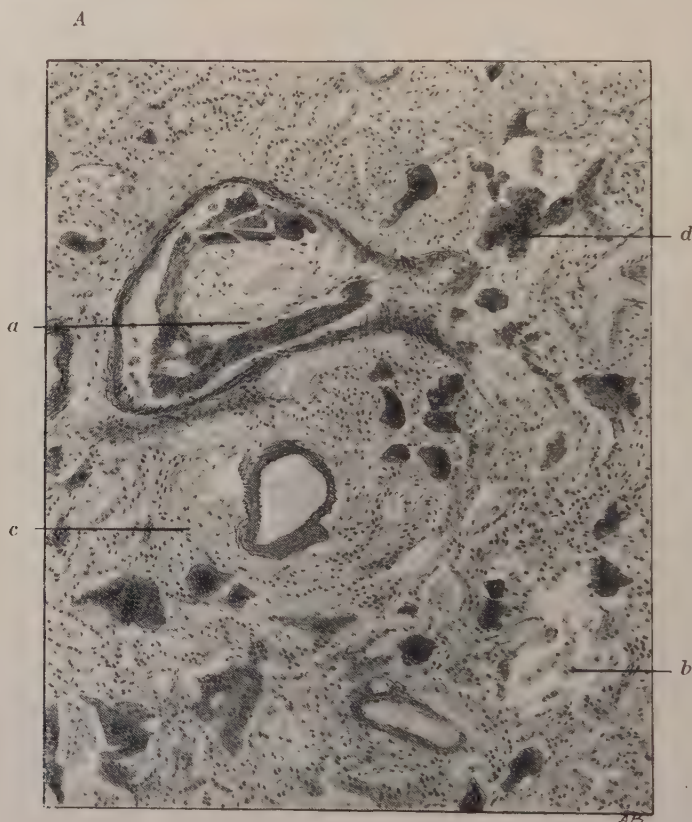


FIG. 18. — La « broncho-pneumonie à cellules géantes ». (Obs. n° 42.)

En A : a, bronchiole en organisation conjonctive avec néo-vaisseaux et cellules géantes dans la cavité; b, alvéolite catarrhale avec grandes cellules éosinophiles; c, alvéoles en organisation conjonctive; d, cellule géante intracavitaire à noyaux volumineux et à protoplasma bien coloré.

la cavité par une brèche épithéliale. L'épithélium intact sur le reste du pourtour garde le type pavimenteux.

Lorsque l'organisation conjonctive est plus poussée, des néo-capillaires y sont nettement visibles dans son intérieur.

Quelques bronchioles ainsi modifiées présentent encore dans leur cavité

de nombreuses cellules géantes. Et elles peuvent être ici considérées comme une réserve d'éléments indifférenciés prêts à former ultérieurement des cellules conjonctives normales (fig. 18, a).

Cette réserve conjonctive se voit encore dans la tunique externe de certaines bronches, sous l'aspect de placards diffus de jeunes cellules

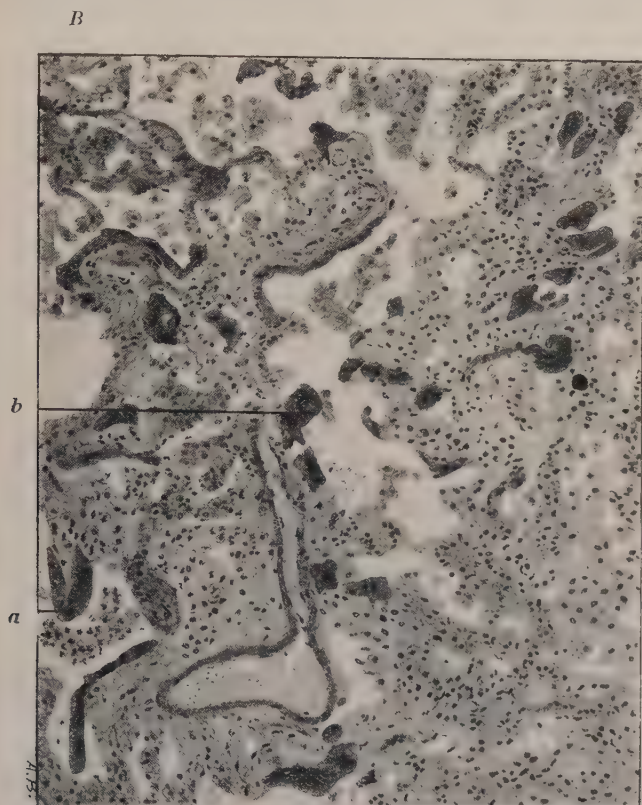


FIG. 18. — La « broncho-pneumonie à cellules géantes ». (Obs. n° 42.)

En B : cellules géantes pariétales; a, cellules géantes entourant la presque totalité d'une cavité alvéolaire, celle-ci contenant d'autre part des polynucléaires en pycnose; b, cellule géante en bourgeon pariétal.

indifférenciées, mais non encore réunies en plasmodes (types Dominici).

Ce sont, en somme, les figures de bronchiolite oblitérante décrites en particulier par Letulle, Menetrier et Pascano, Hart, Dunin, Karwicka, Jochmann, Moltbrecht, Ribbert, Feyrter..., etc.

D'autres bronchioles sont seulement leuco-suppurées.

Les couloirs sont souvent difficiles à voir, en raison même de l'ampleur

de l'organisation conjonctive ; celle-ci semble ainsi intéresser surtout les plus fines ramifications bronchiques.

Les lésions alvéolaires sont polymorphes.

1° Les unes sont banales, communes à tous les types de broncho-pneumonie aiguë ; et c'est ce qui nous fait penser à l'existence de poussées infectieuses aiguës au cours de l'évolution chronique de cette broncho-pneumonie.

L'on rencontre en effet de l'alvéolite suppurée, de l'alvéolite leucosuppurée, de l'alvéolite œdémateuse, de l'alvéolite catarrhale et congestive, avec, à l'intérieur de la cavité, trois ou quatre grandes cellules éosinophiles (fig. 18, *Ab*).

2° D'autres alvéoles sont en organisation conjonctive nette (Menetrier et Pascano, Letulle, Ribbert, Feyrter..., etc.) (fig. 18, *Ac*).

Tantôt les alvéoles sont comblés par une masse cohérente de cellules conjonctives globuleuses ou anastomotiques. Tantôt, l'organisation conjonctive étant moins poussée, la cavité est remplie d'un magma nettement fibrineux ; sur cette trame apparaissent encore quelques cellules conjonctives un peu globuleuses et provenant de la paroi.

3° Enfin l'on rencontre de l'alvéolite à cellules géantes.

La morphologie de ces plasmodes se présente sous deux aspects.

a) Les cavités alvéolaires sont obturées par une masse nécrotique, au milieu de laquelle apparaissent de grandes cellules géantes. Leur protoplasma est mal coloré, les noyaux sont nombreux, mais petits, en pycnose ou en caryorrexis. Parfois, comme dans la tuberculose, la disposition des noyaux est nettement périphérique en couronne.

b) L'autre aspect des masses plasmodiales est tout différent du premier.

La cellule géante possède, cette fois, des noyaux volumineux, clairs, groupés sans ordre apparent dans le protoplasma, toujours nettement coloré (fig. 18, *Ad*).

Son volume est très variable, fonction, en quelque sorte, du nombre des noyaux qui oscille entre trois ou quatre, jusqu'à cinquante et même plus.

Ainsi comprise, la cellule géante a, dans la cavité alvéolaire, une situation variable, tantôt nettement intracavitaire et libre, tantôt pariétale et adhérente encore à la paroi.

Dans ce dernier cas, les figures sont aussi très dissemblables suivant les points de la préparation, et nous ne pouvons que noter les plus caractéristiques.

Le plasmode pariétal pousse un champignon intracavitaire et, au

niveau du pédicule rétréci qui tient encore à la paroi, les fibres élastiques péri-alvéolaires sont rompues (fig. 18, Bb).

D'autres fois, la cellule plasmodiale est plus volumineuse encore. De forme quadrangulaire, à pointes très accusées, elle semble formée par la réunion des cellules conjonctives de plusieurs septa interalvéolaires; d'autant plus qu'elle se trouve traversée de nombreux trousseaux de fibres élastiques.

Enfin, en certains points, la cellule géante fait le tour de la cavité alvéolaire, prenant strictement la place de ce que l'on est convenu d'appeler le revêtement alvéolaire; et les fibres élastiques de la paroi ne sont pas altérées (fig. 18, Ba).

Dans ce cas, au milieu de l'alvéole, dans la zone libre laissée par la masse plasmodiale, on constate des débris fibrineux et nucléaires qui paraissent soumis à l'activité macrophagique du plasmode. Celui-ci possède, en effet, de nombreuses vacuoles intraprotoplasmiques contenant des vestiges cellulaires en phagocytose.

En résumé, de toute cette description, il ressort que la cellule géante semble bien avoir une origine conjonctive et un rôle macrophagique.

Les différents types rencontrés correspondent peut-être à des stades différents de cette activité macrophagique.

La forme plasmodiale plus ou moins dégénérée, avec désintégration cellulaire importante, devant être alors considérée comme l'image d'une cellule géante usée, avant le nettoyage complet de la cavité alvéolaire, puisque l'on retrouve encore à son contact des débris fibrineux et cellulaires.

Topographie. — Sur la préparation, il est bien difficile de donner des précisions absolues :

L'alvéolite suppurée est groupée ou non autour des axes bronchiques; elle est entourée des autres types aigus d'alvéolite.

L'alvéolite en transformation conjonctive n'a pas de systématisation bien précise.

L'alvéolite à cellules géantes semble se grouper à une certaine distance, mais autour des cavités aériennes, sans que d'ailleurs cette situation soit constante (fig. 17).

CHAPITRE IV

DISCUSSION SUR LA PATHOGÉNIE DES BRONCHO-PNEUMONIES INFANTILES

Les théories sont nombreuses qui, de tout temps, ont cherché à expliquer la genèse d'une broncho-pneumonie.

Notre intention n'est pas de reprendre la question dans le fond, mais simplement de relever ici, dans un court chapitre, les quelques réflexions pathogéniques que nous avons pu faire en examinant les préparations histologiques d'un certain nombre de broncho-pneumonies chez l'enfant.

Cette étude comporte donc bien des lacunes, car elle n'est qu'anatomopathologique ; il y manque le contrôle bactériologique et surtout les tentatives de reproduction expérimentale.

Certains faits, néanmoins, se dégagent nettement de la lecture de nos préparations : dans la grande majorité des observations (trente-neuf fois sur quarante-deux), les altérations bronchiques sont telles que nous n'avons pas hésité à les placer au début de toutes les descriptions histologiques et à les mettre ainsi en valeur.

De plus, la clinique, indépendamment de toute étiologie, nous a montré la fréquence extrême, chez nos petits malades, du catarrhe pharyngé ou bronchique précédant la complication pulmonaire.

Il est donc logique d'admettre, avec tous les auteurs, l'origine aérienne de la broncho-pneumonie chez l'enfant ; ce qui justifie dans une certaine mesure le terme de « broncho-pneumonie ».

Demandons-nous maintenant quel est le *mode de diffusion de l'inflammation bronchique* au niveau du parenchyme alvéolaire.

« L'infection, dit Letulle, une fois logée dans la bronche, y suivra, selon les circonstances et aussi selon la résistance des parois, l'une ou l'autre et trop souvent l'une et l'autre des deux voies ouvertes devant elle :

« La voie naturelle, celle qui, normalement béante, donne passage à la colonne d'air inspiratoire ou expiratoire ; et la voie pariétale, toujours prête pour une effraction de dedans en dehors...

« Cette deuxième voie n'est pas, à proprement parler, anormale, puisque les tissus de la bronche, à l'état sain, donnent sans cesse passage aux leucocytes, microphages et macrophages en diapédèse physiologique...

« Donc double moyen d'invasion: propagation aérienne et transfixion ou effraction pariétale... »

La propagation directe provoque donc une broncho-pneumonie par aspiration, par voie endobronchique, comme on l'appelle encore; elle se caractérise, au microscope, par la présence d'un exsudat imprégnant toute l'étendue de l'arbre bronchique jusqu'à l'infundibulum, et cela d'une façon massive, sans solution de continuité. La topographie des foyers est donc nettement lobulaire.

La propagation pariétale, par effraction bronchique, a comme conséquence la formation du nodule péribronchique de Charcot. Les alvéoles, au voisinage immédiat d'un axe bronchique altéré et paraissant indépendants de lui, présentent des lésions inflammatoires par transmission du processus à travers la paroi bronchique. La péribronchite, qui est constante, en est une des premières manifestations.

Ce mode de propagation des lésions bronchiques a fait l'objet de nombreuses recherches, surtout en Allemagne et en Autriche. Elles ont abouti à faire jouer un rôle capital à la voie interstitielle dans l'extension du processus broncho-pneumonique.

Après Kromayer, Bartels, Wygodenski, Unkenbold, Jochmann et Moltbrecht, Durck, Steinhaus, Hart, Hecht, Wätjen, Kaufmann..., etc., c'est à Ribbert (1913), à Feyrter (1925 et 1927) et à Lauche (1928), que l'on doit les travaux les plus intéressants sur la question.

Pour ces auteurs, qui ont fait de nombreuses coupes sériees, le processus d'extension par voie interstitielle est constant dans les broncho-pneumonies infantiles, surtout lorsqu'elles sont secondaires aux fièvres éruptives et à la coqueluche.

Les phases successives de l'envahissement du parenchyme alvéolaire, peuvent être schématisées ainsi (voir fig. 19) :

1° L'endobronchite se poursuit jusqu'au niveau du couloir alvéolaire. A ce moment, l'exsudat intracavitaire s'arrête net et présente une limite à concavité dirigée vers le centre des acini.

2° L'inflammation après destruction ou diapédèse à travers l'épithélium, envahit secondairement l'atmosphère conjonctive de la bronche : c'est la péribronchite de Koester.

3° L'infection gagne ensuite progressivement du terrain. Elle se glisse dans les parois alvéolaires immédiatement au contact de la bronche et

réalise une véritable alvéolite pariétale, avec œdème, congestion, diapédèse ; le tout entraînant un épaissement marqué de cette paroi.

Ce stade « pariétal » peut être considéré comme une « inflammation productive », car il n'y a pas encore, à ce moment, d'exsudat dans la cavité alvéolaire.

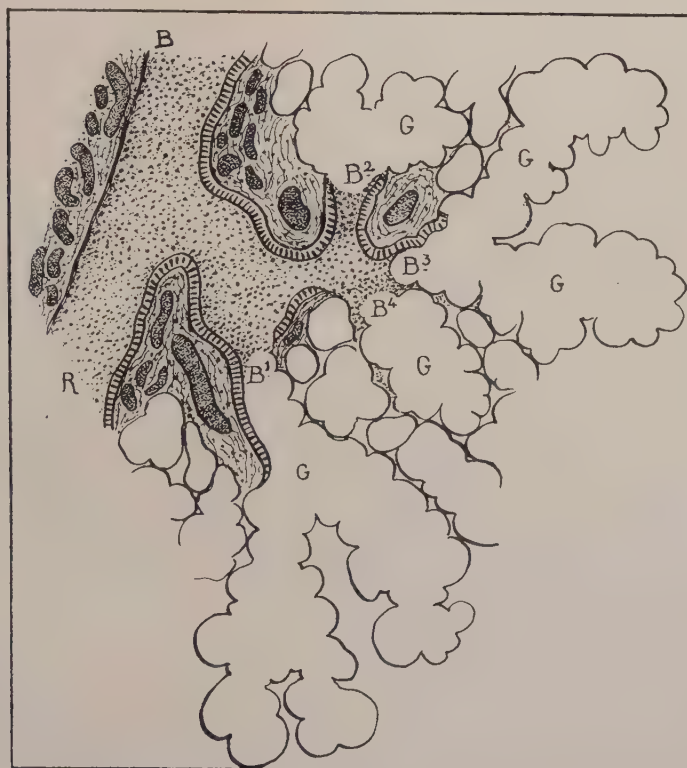


FIG. 19. — *Le processus interstitiel* (d'après le schéma de Ribbert, in Handbuch de Brunning et Schwalbe).

Broncho-pneumonie au début d'une diphtérie.

En *BR*, bronchiole avec sa ramification remplie d'un exsudat muco-purulent. L'exsudat, au niveau des quatre couloirs infundibulaires *B*, *B*², *B*³, *B*⁴, s'arrête par une concavité et laisse libre les infundibula (*G*).

4° Celui-ci ne tarde pas à apparaître sous l'influence des altérations pariétales et de la congestion des capillaires ; la lumière des alvéoles se comble alors peu à peu de fibrine ou d'éléments cellulaires.

Cette période ultime correspond, en somme, à la phase exsudative du processus interstitiel.

Ainsi s'explique la formation de petits foyers inflammatoires qui ne

présentent pas du tout une topographie lobulaire, et cette pathogénie semble être confirmée par de nombreuses coupes en série.

L'arrêt de l'exsudat au niveau des couloirs bronchiques, qui est à la base du processus interstitiel, est provoqué, d'après Feyrter, par la bronchiolite oblitérante concomitante et la contraction des fibres de l'orifice alvéolaire.

Cette manière de voir n'est pas à l'abri de plusieurs objections.

La méthode expérimentale n'a pas permis encore de confirmer la distinction schématique du processus d'extension en deux modalités bien tranchées.

De plus, on sait que, pour Laguesse et Hardivillers, — théorie reprise récemment par Aschoff pour la tuberculose, — les lobules pulmonaires présentent entre eux une véritable intrication ; c'est un labyrinthe où il est facile de se perdre et difficile de reconnaître pour chaque infundibulum les alvéoles qui en dépendent.

Nous avons recherché avec le plus grand soin, dans la série de nos documents, les images histologiques qui ont été données comme caractéristiques de la propagation directe et de la propagation interstitielle.

La propagation directe peut être invoquée quand un infundibulum est totalement rempli par un exsudat identique à celui de la cavité bronchique.

La propagation interstitielle peut être admise quand une coupe longitudinale montre les ensembles décrits par Ribbert et Feyrter (fig. 20), ou lorsque, sur une coupe transversale, des alvéoles à cavité plus ou moins vide, mais immédiatement en contact d'un foyer inflammatoire, d'un axe bronchique suppuré, d'un infundibulum vide, ont leurs parois épaissies par la congestion, l'œdème et la diapédèse. Celle-ci est particulièrement nette dans l'observation n° 13 (voir fig. 21), où l'on a même l'impression que les éléments cellulaires de la péribronche s'infiltrèrent sans solution de continuité dans les septa interalvéolaires avoisinants. Mais, dans nombre de cas, la diapédèse manque. La paroi des alvéoles est uniquement congestionnée et piquetée d'éléments cellulaires arrondis, globuleux.

Cette globulisation cellulaire paraît être la première manifestation du processus interstitiel, car elle se rencontre constamment sur des alvéoles à cavité vide, mais situés à la périphérie d'un foyer inflammatoire.

L'origine de ces éléments globuleux est fort obscure, nous l'avons déjà dit, en raison des imprécisions qui règnent sur la nature exacte de l'épithélium alvéolaire ; cependant, l'hypothèse de leur nature conjonctive semble logique.

Ainsi comprises, les propagations directes et interstitielles se retrou-

vent sur toutes nos préparations histologiques, où la pathogénie aérienne semble évidente ; elles s'associent plus ou moins suivant le type évolutif de la broncho-pneumonie.

1° Dans la broncho-pneumonie suraiguë, la propagation directe est

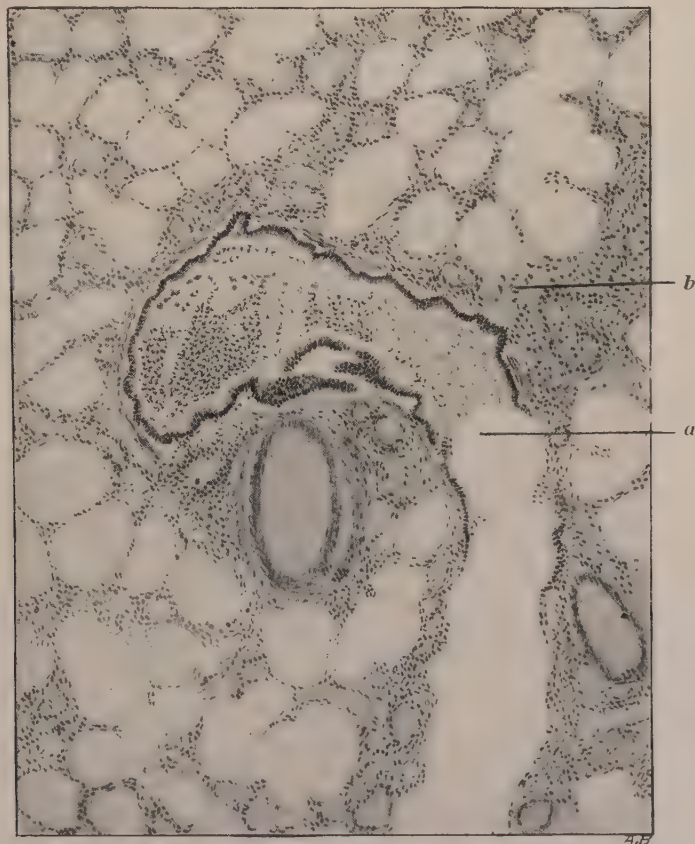


FIG. 20. — *Le processus interstitiel.* — Coupe longitudinale. (Gross. 85/1.)

a, arrêt de l'exsudat par une concavité au niveau d'une bronchiole respiratoire ; *b*, la diffusion du processus inflammatoire par les septa interalvéolaires (stade à la fois productif et exsudatif), aux alentours, alvéoles à cavité vide, mais à parois épaissies (stade productif initial de l'inflammation).

nettement prédominante dans six de nos observations (n^{os} 6, 14, 15, 18, 19, 19 bis). Dans toutes les autres, elle est combinée avec la propagation interstitielle. Ceci est net pour les observations n^{os} 2, 3, 4, 5, 9, 12.

On observe, en effet, autour des foyers inflammatoires, des alvéoles

dont la cavité reste libre, mais qui présentent toujours leurs parois distendues par des vaisseaux congestionnés et de la globulisation cellulaire.

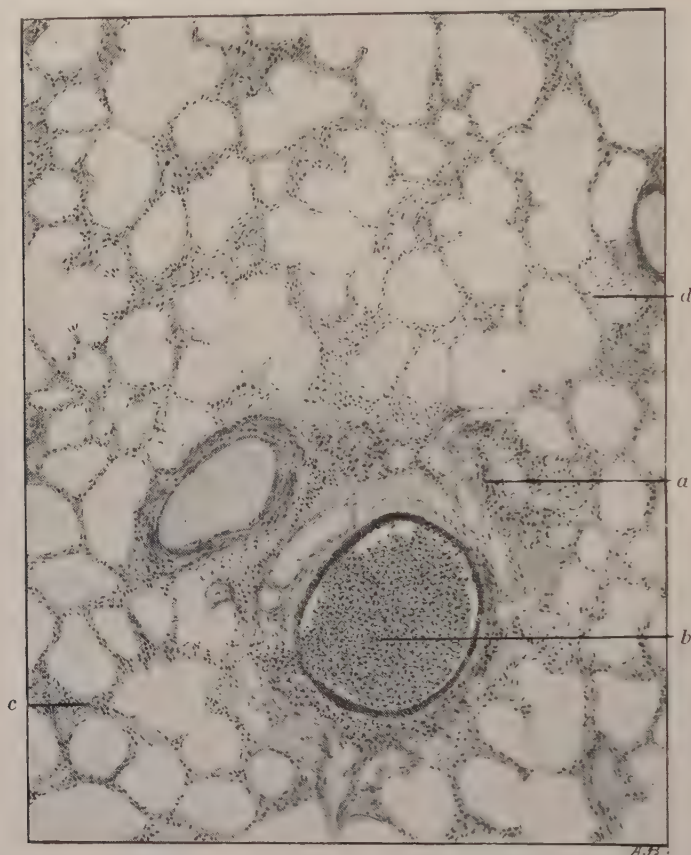


FIG. 21. — *Le processus interstitiel.* — Coupe transversale. (Gross, 85/1.)

a, bronchiole à cavité remplie d'un exsudat muco-purulent, avec persistance de son épithélium; *b*, les alvéoles à la périphérie de l'axe aérien ont leurs parois épaissies par la congestion et la diapédèse; leur cavité est remplie de cellules desquamées; *c*, parois alvéolaires épaissies, mais cavités vides d'exsudat (stade d'inflammation productive); *d*, réaction alvéolaire au stade à la fois productif et exsudatif : l'ensemble paraît indépendant de tout axe aérien.

On observe encore, dans les zones claires du parenchyme, à certaine distance des foyers inflammatoires, des petits nids d'alvéolite catarrhale, œdémateuse ou hémorragique, indépendants de tout axe bronchique, qui

servent, en somme, de points de relais à la réaction interstitielle, de ponts d'union entre les foyers.

2° Dans la broncho-pneumonie aiguë, la combinaison des deux processus est constante dans toutes les observations : foyers compacts avec infundibulum plein ; foyers avec arrêt net de l'exsudat au niveau du couloir et infundibulum vide ; foyers inflammatoires indépendants en apparence de tout axe bronchique ; alvéoles à cavité vide, mais à parois épaissies infiltrées d'éléments cellulaires, se retrouvent à chaque instant sur une coupe histologique et plaident, suivant les endroits, en faveur de l'un des deux modes de propagation.

L'association des processus extensifs est d'ailleurs classique. Nombre d'auteurs cependant — et Ribbert en particulier — posent en principe que la diffusion de l'inflammation par voie interstitielle est prédominante au début des broncho-pneumonies infantiles, secondaire aux fièvres éruptives, à la coqueluche et à la diphtérie. La propagation directe se produirait plus tardivement lorsque l'inflammation, trop massive et trop violente, rompt les frêles barrières des couloirs bronchiques, des septa interalvéolaires et envahit d'un bloc le poumon avoisinant.

Cette succession dans l'histogénèse du processus broncho-pneumonique est bien difficile à prouver, même sur des coupes sériées, sans l'aide de l'expérimentation.

On peut objecter à la conception de la propagation directe que ce n'est pas la réaction inflammatoire elle-même qui, « aspirée », descend progressivement, par voie endobronchique, jusqu'à l'infundibulum, pour s'étaler ensuite dans toute la totalité du lobule, mais bien que c'est la cause elle-même de cette inflammation, microbienne ou autre, qui, d'un seul coup, s'est propagée à longue distance, pour produire *in situ* la lésion caractéristique.

Autrement dit, si la clinique nous apprend que, dans nombre de broncho-pneumonies, le catarrhe bronchique fut le phénomène initial, rien ne prouve que cette lésion a gagné par étapes le parenchyme alvéolaire.

Du jour où l'infection a franchi la barrière des grosses bronches, elle a pu tout aussi bien s'infiltrer d'emblée sur une partie du parenchyme, de telle sorte que les alvéoles sont lésées plus précocement que les bronchioles terminales et même que les bronches sus-jacentes.

La propagation directe ne serait ainsi qu'une propagation rétrograde.

D'ailleurs, l'exemple du catarrhe saisonnier est à ce sujet assez démonstratif. L'on sait, en effet, que l'infection se complique brusquement, après un stade pharyngo-laryngé, d'une bronchite généralisée. Il est alors difficile d'admettre que le processus infectieux s'est propagé de cellules à cellules, pour ainsi dire.

Cette argumentation tend à montrer seulement que la théorie bâtie sur la constatation d'images histologiques permettant de suivre, en quelque sorte, le flux de l'inflammation et d'en vouloir, pour ainsi dire, extérioriser les étapes successives, ne nous paraît nullement probante.

Il en est de même pour la voie interstitielle.

Si l'on a accepté, avec Laguesse, la théorie du « labyrinthe acineux », la présence d'un infundibulum vide entouré d'alvéoles enflammées n'est pas davantage un argument probant, puisqu'on ne peut guère saisir sur les coupes histologiques, nous l'avons déjà dit, quels sont les liens qui unissent l'infundibulum aux alvéoles voisins.

Et si l'on reprend l'hypothèse que nous avons soulevée, l'on peut tout aussi bien supposer que l'infection microbienne, apportée en même temps, ou presque, au niveau des bronchioles et au fond des alvéoles, a pu déterminer une réaction plus précoce dans celles-ci que dans celle-là.

Ceci revient, en somme, à retourner la proposition et à admettre que les lésions alvéolaires sont antérieures aux altérations bronchiolaires.

De plus, ce n'est pas une raison pour conclure à un processus interstitiel quand, sur une préparation histologique, on rencontre aux alentours d'un foyer inflammatoire des alvéoles intactes, mais à parois épaissies. N'oublions pas, en effet, que l'alvéole est normalement une cavité vide entourée d'une paroi. En conséquence, un processus infectieux amené par voie interstitielle manifesterait sa présence de la même façon dans les deux cas, en produisant une réaction sur le seul élément capable de réagir, c'est-à-dire sur la paroi.

Telles sont les quelques objections que l'on a pu faire à la thèse de la propagation directe et de la propagation interstitielle.

Nous n'avons nulle raison de prendre parti en faveur de l'une ou de l'autre de ces hypothèses, mais il nous semble qu'il n'y a jusqu'ici aucun argument permettant d'affirmer l'une et d'infirmer l'autre.

*
**

Comme corollaire de toute cette étude, il est intéressant de rechercher le rôle que peuvent jouer *les lymphatiques*, dans la dissémination parenchymateuse de l'infection bronchique.

Dans certains cas particuliers, ce rôle est non seulement incontestable, mais primordial : la pneumonie disséquante ou maladie de Stockes-Hutinel, les cas de broncho-pneumonie morbilleuse décrits par Mac Callum chez les jeunes soldats, en sont des exemples frappants.

Mais d'autres auteurs ont voulu généraliser les faits et, loin d'en faire un type spécial, ils ont attribué à la lymphangite la cause essentielle de l'envahissement parenchymateux.

« En effet, dit Mac Grégor, dans une broncho-pneumonie, l'on voit un accroissement des canaux lymphatiques, produisant parfois d'énormes dilatations remplies de cellules inflammatoires.

« Cet accroissement commence au niveau des lymphatiques péribronchiques, mais intéresse bientôt les septa interlobulaires et périvasculaires pour s'étendre ainsi progressivement à tout le système lymphatique du poumon... »

Dans trois de nos observations (n^{os} 20, 26, 40), la lymphangite est nettement dessinée, voire même primordiale dans l'observation n^o 20.

Toutes les autres préparations examinées par nous ne s'imposaient pas d'une façon absolue par la dilatation des lymphatiques péribronchiques, périartériels et interlobulaires. Aussi croyons-nous qu'il est peut-être exagéré d'attribuer aux lymphatiques un rôle aussi important dans la dissémination de l'infection pulmonaire. Que la lymphangite se retrouve fréquemment dans une broncho-pneumonie, cela est incontestable. Mais rien ne prouve, *a priori*, qu'elle soit le « primum movens » de la généralisation parenchymateuse, d'autant plus que l'on peut très facilement renverser les données du problème et admettre, cette fois, que la lymphangite n'est qu'un processus réactionnel banal, secondaire à l'inflammation alvéolaire ou bronchique, qu'elle complète.

Une réserve doit être faite cependant pour l'observation n^o 20, où le degré de la lymphangite est si élevé qu'il est bien difficile de ne pas lui attribuer le rôle prépondérant dans la dissémination, au sein du parenchyme pulmonaire, de l'infection venue par voie sanguine, comme semble l'indiquer la phlébite concomitante.

*
**

La voie aérienne, bien que très fréquente, ne résume pas, à elle seule, toute la pathogénie de la broncho-pneumonie infantile.

Dans quelques cas particuliers, l'*origine hématogène* a pu être invoquée. Joltrain, dans sa thèse (1910), en fait une excellente étude d'ensemble.

Rappelons ici brièvement que cette opinion a été soutenue par Sevestre, Lesage, Guillemot et Clunet dans la broncho-pneumonie secondaire à une gastro-entérite fébrile ; par Porak, Bonnaire et Durante dans le « poumon ombilical » ; par Ribadeau-Dumas et ses élèves dans l'« angio-

alvéolite hémorragique » des infections ou des intoxications suraiguës, en particulier dans la grippe.

Certes, il est difficile d'affirmer dans toute sa rigueur la pathogénie sanguine de la broncho-pneumonie sur une coupe histologique. Comme le dit très justement Joltrain, « un criticisme sévère exigerait que fût surprise sur le fait la première étape du processus phlegmasique pulmonaire, que l'étude microscopique des coupes montrât, par exemple, de manière indiscutable, le passage de microbes spécifiques de la lumière des vaisseaux dans le parenchyme même dès le début des manifestations morbides... ».

Cependant, quand sur une préparation histologique on retrouve des altérations vasculaires incontestables (telle une thrombose massive), accompagnées d'une réaction alvéolaire importante, ceci contrastant avec une intégrité absolue des voies aériennes, on peut logiquement en inférer pour une propagation par voie sanguine.

La clinique, à ce point de vue, pourrait apporter des renseignements intéressants, en montrant que ces enfants ne présentaient aucun signe d'infection broncho-pharyngée antérieure à la localisation pulmonaire ; cette dernière ayant débuté ainsi de façon brutale.

Dans *trois* de nos observations (16, 17, 20), en l'absence de la preuve clinique qui ne s'impose pas, l'hypothèse de l'origine sanguine de la localisation pulmonaire semble, malgré tout, assez vraisemblable, en raison de l'atteinte vasculaire (phlébite ou artérite), massive et primordiale, alors que les bronches sont demeurées intactes.

Ces artérites se compliquent parfois d'infarctus ; ils sont assez fréquents au cours des broncho-pneumonies infantiles. Et, récemment encore, Ribadeau-Dumas, Chabrun et M^{lle} Wolf ont insisté sur leur dissémination qui, dans certains cas, confère un aspect caractéristique à la broncho-pneumonie.

Or, la présence de ces infarctus pose la question du rôle qu'ils peuvent avoir dans la localisation et le déterminisme de la broncho-pneumonie.

Roussy et Leroux, à l'aide de documents anatomiques et expérimentaux, ont montré la possibilité et la fréquence de cette pathogénie chez le vieillard. Ils ont soutenu que la broncho-pneumonie, dans ces cas, relevait d'un infarctus pulmonaire infecté, sous la dépendance d'artérites thrombosantes très organisées et d'âge nettement plus ancien que la réaction inflammatoire du parenchyme.

En ce qui concerne les enfants, Leroux, dans sa thèse (1920), cite cinq exemples de broncho-pneumonie chez le nourrisson, dans lesquels la systématisation des foyers pulmonaires permet de penser qu'il existe une relation de cause à effet entre les lésions artérielles et parenchymateuses.

Dans nos observations personnelles, nous n'avons pas retrouvé des faits plaissant en faveur d'une telle interprétation.

Au point de vue clinique, nos petits malades ne présentent aucune atteinte cardiaque, ni vasculaire, spécifique ou autre, qui puisse expliquer la production de lésions infarctoïdes. Tous ont montré, avant la complication pulmonaire, des signes certains d'infection broncho-pharyngée permettant d'admettre l'origine aérienne de la broncho-pneumonie.

A l'autopsie, les foyers suppurés sont généralisés dans toute l'étendue du parenchyme, et n'ont pas une topographie infarctoïde (obs. 19 *bis*, 29).

A l'examen microscopique, les infarctus constatés nous ont semblé contemporains de l'infection broncho-pneumonique. Ils représentent donc pour nous une complication d'ordre infectieux banal, et non pas un phénomène prémonitoire. En effet, la thrombose est toujours du type récent, fibrino-leucocytaire. Elle est située à proximité d'un foyer inflammatoire ; et toutes les autres branches du réseau artériel ne s'individualisent par aucun signe de réaction inflammatoire chronique, d'âge nettement antérieur à la broncho-pneumonie.

Les vastes plages suppurées qui entourent la zone centrale ischémique de l'infarctus apparaissent donc comme une réaction secondaire, l'ischémie tissulaire pouvant être considérée comme un point d'appel à la suppuration apportée par les bronches, qui sont toujours enflammées.

Si donc la pathogénie sanguine de la broncho-pneumonie infantile semble devoir s'imposer dans quelques observations, elle ne peut être invoquée ici dans la broncho-pneumonie truffée d'infarctus.

En dehors de ces faits, on peut se demander aussi quel est le rôle des vaisseaux dans la dissémination parenchymateuse d'une broncho-pneumonie qui, par l'ampleur de ses altérations bronchiques, paraît être malgré tout d'origine aérienne.

En effet, un axe bronchique est en réalité un axe broncho-vasculaire qui contient une artère. Aussi, lorsqu'un foyer inflammatoire est péribronchique, il est en même temps périartériel ; il n'y a donc aucune raison, *a priori*, pour dénier à l'artère toute action dans la localisation du foyer.

Cette hypothèse, assez logique en elle-même, est impossible à démontrer sans l'aide de l'expérimentation.

Dans nos observations, l'endartérite est très rare, la périartérite toujours discrète. L'observation 26 est même assez démonstrative à cet égard, puisque l'artère pulmonaire est presque intacte au milieu d'une couronne de pus. Lorsque la périartérite est plus importante, elle prédomine toujours du côté de la péribronche. On peut alors interpréter ce fait de multiples façons ; Mosny l'identifie à une lésion d'emprunt.



Que conclure de toutes ces discussions pathogéniques ?

S'il est incontestable que la pathogénie d'une broncho-pneumonie est difficile à établir en dehors de faits cliniques solides et de données expérimentales, il semble cependant que la voie aérienne soit de beaucoup la plus fréquente, surtout dans les maladies assez spéciales à l'enfance, comme celles dont nous avons rapporté les observations dans ce travail.

Mais le mode de diffusion de l'inflammation dans le parenchyme est assez complexe et encore discuté.

Les arguments invoqués en faveur des propagations par voie directe, interstitielle ou lymphatique, pour déduisant qu'elles soient de prime abord, ne sont pas à l'abri de toute critique. Nous avons vu que les propositions qu'elles admettent peuvent fort bien être renversées. Le nodule péribronchique, quoique incontestable, manque d'ailleurs souvent et, dans tous les cas, il ne résume pas, à lui seul, toutes les broncho-pneumonies.

Ce terme encore couramment employé, en France plus qu'à l'étranger, nous paraît critiquable.

L'expression de « broncho-pneumonie » ne met pas assez en valeur l'existence de ces petits foyers miliaires, nodulaires ou confluent, paraissant souvent indépendants de tout axe aérien, qui sont l'une des caractéristiques de cette variété de pneumopathie.

Entre autres termes qui ont été proposés, celui de « pneumonie lobulaire » ne nous satisfait pas davantage, car il tend à démontrer une systématisation lobulaire par trop excessive et d'ailleurs nullement démontrée.

L'expression de *pneumonie en foyers*, d'ailleurs utilisée par les anciens auteurs, nous paraît, au contraire, beaucoup préférable. Basée uniquement sur des caractères objectifs, macroscopiques ou histologiques, elle a l'avantage de n'inférer en rien du mode d'infection de l'appareil pulmonaire et de la propagation du processus inflammatoire une fois celui-ci établi. Elle oppose, d'autre part, nettement ce type anatomo-clinique de pneumopathie à celui des pneumonies lobaires massives.

Toutefois le terme de broncho-pneumonie est suffisamment consacré par l'usage, en France du moins, pour qu'il puisse être conservé, à condition d'en bien préciser le sens et de considérer l'expression de *broncho-pneumonie* comme synonyme de *pneumonie en foyers*.

OUVRAGES CONSULTÉS

- ACHARD. — « Pneumonies récidivantes » (Soc. méd.-Paris, 30 juin 1905).
- AMEUILLE. — *Recherches sur l'anatomie pathologique de l'emphysème pulmonaire*, thèse de Paris, 1908.
- AVIRAGNET, WEILL, HALLÉ et P.-L. MARIE. — « Scarlatine. Diphtérie » (in *Traité* Roger, Vidal, Teissier).
- ARMAND-DELILLE. — Chapitre « broncho-pneumonie » (in *Traité* Sergent, Ribadeau-Dumas, Babonneix).
- ACHARD et LOEPPER. — « Anatomie pathologique » (Collection Gilbert et Fournier).
- ASKANAZY. — « Ueber die Veränderungen der grossen Luftwege besonders ihre Epithelmetaplasie bei der Influenza » (*Korr. Blatt. für Schweiz Aerzte*, n° 15, 1919, p. 465).
- BALZER. — « Forme hémorragique de la diphtérie » (Soc. Anat., 1878).
- BONNAIRE et DURANTE. — « Le poulmon ombilical » (*Presse Médicale*, n° 55, 5 juillet 1913).
- BOUCHUT et PAUPERT-RAVAUT. — « Notes sur les lésions veineuses au cours des oblitérations artérielles » (Soc. Méd. Lyon, 12 janvier 1926).
- BOURGEOIS (M^{lle}). — *Des pneumonies prolongées*, thèse de Paris, 1905-1906.
- BEZANÇON et DE JONG. — « Pneumonie » (in *Traité* de Gilbert et Carnot).
- BEZANÇON et PHILIBERT. — *Précis de Pathol. méd.*, tome II, 1926.
- BARTENSTEIN. — « Ueber die paravertebrale hypostatische pneumonie der säuglinge » (*Jahr. f. Kinderheil.*, Bd. 67, 1908, p. 470).
- BARTENSTEIN et TADA. — *Beitrag zur Lungenpneumonie der Säuglinge*, Leipzig u. Wien, 1907.
- BAERTHLEIN. — « Ueber primäre diphterische Lungenerkrankungen » (*Münch., med. W.*, 1916, n° 22, p. 949).
- BOSSERT. — « Anatomische Untersuchungen chronische Lungener Krankheiten infolge Influenza » (*Monats. f. Kinderheil.*, févr. 1921, p. 380).
- BEITZKE. — « Lungen » (in *Pathologische Anatomie* von Aschoff, t. II. p. 327).
- CHARCOT. — *Maladies du poulmon et du système vasculaire*.
- CORNIL et RANVIER. — *Manuel d'histologie pathologique*.
- CLAISSE. — *L'infection bronchique*, thèse de Paris, 1893.
- COMBY. — *Traité des Maladies de l'Enfance* (livre 4).
- CZERNY. — « Die paravertebrale hypostatische pneumonie » (*Deutsch. Med. Wochen.*, 1914, n° 14, p. 685).
- COHN et NEUMANN. — « Ueber die Kümgehalt der Frauenmilch » (*Virchow's Archiv.*, Bd. 126, 1891, p. 391).

- DUCHON. — *Les broncho-pneumonies infantiles et leur traitement par les lysats vaccins*, thèse de Paris, 1926.
- DE JONG et LESTOQUOY. — « Broncho-pneumonie chronique chez un nourrisson hérédosyphilitique » (*Presse Médicale*, 20 fév. 1926).
- DESMARS. — *Pneumonie dans la rougeole*, thèse de Paris, 1907-1908.
- DE JONG et MEYER. — « Broncho-pneumonie » (in *Traité de Médecine* Gilbert et Carnot).
- DAMASCHINO. — *Les différentes formes de la pneumonie des enfants*, thèse de Paris 1867, n° 19.
- DAVID. — « Akute primäre diphterische Lungenentzündung » (*Münch. Med. Wochen.*, 1913, n° 42, p. 2341).
- DURCK. — « Studien über die Ätiologie und Histologie der pneumonie im Kindesalter... usw. » (*Deutsch. Arch. f. Klin. Med.*, 1897, Bd. 58, p. 368).
- DUNIN KARWICKA. — « Ueber Bronchiolitis obliterans » (*Virchow's Arch.*, 1912, Bd. 210).
- FAUVEL. — *Recherches sur la bronchite capillaire purulente et pseudo-membraneuse chez les enfants*, thèse de Paris, n° 1840 et n° 122.
- FEYRTER (F.). — « Ueber der pathologische Anatomie der Lungenveränderungen beim Keuchhusten » (*Frankfurter-Zeit. f. Pathol.*, Heft 2, Bd 35, 1927).
- « Ueber die Masernpneumonie » (*Virchow's Arch.*, Bd. 255, 1925, p. 753).
- FRIEDLAENDER. — « Atypische Epithelwucherungen » (*Virchow's Archiv*, Bd. 68).
- GARDÈRE. — « Rapport sur les broncho-pneumonies prolongées chez l'enfant » (III^e Congrès de l'Association de Pédiatrie français, Bruxelles, oct. 1923. Bibliographie complète).
- GRANCHER, COMBY et MARFAN. — « Maladies de l'enfance ».
- GUEYSSE-PÉLISSIER. — « Origine épithéliale de la cellule à poussières des alvéoles pulmonaires » (*C. R. Soc. de Biologie*, 1, 909).
- « Nouvelles recherches sur les cellules libres de l'alvéole pulmonaire » (*C. R. Ass. des Anatomistes de Liège*, 1926, p. 241).
- « Disposition en épithélium de revêtement de la cellule alvéolaire pulmonaire » (*C. R. Soc. de Biologie*, 1928, n° 10, p. 753).
- HALLÉ et ARMAND DELILLE. — « Broncho-pneumonies » (in *Pratique des Maladies des Enfants*, Baillière, 1911).
- HUTINEL. — *Maladies des Enfants*, t. IV.
- HUTINEL (JEAN). — *Dilatation des bronches*, thèse de Paris, 1922 (bibliographie).
- HUGUENIN (RENÉ). — *Le Cancer primitif du poumon*, thèse de Paris, 1928.
- HERMANN et MOREL. — *Précis d'Anatomie pathologique* (2^e édition).
- HUTINEL et PAISSEAU. — « Broncho-pneumonie » (in *Traité* Vidal).
- HART. — « Anatomische Untersuchungen über die bei Masern vorkommenden Lungenerkrankungen » (*Deutsch. Arch. f. Klin. Med.*, Bd. 79, 1904, p. 108).
- HECHT. — « Die Riesenzellenpneumonie im Kindesalter » (*Beit. z. pathol. Anat.*, Bd. 48, 1910, p. 263).
- JACQUARD. — *Pneumonie prolongée chez l'enfant*, thèse de Paris, 1911-1912.
- JOFFROY. — *Broncho-pneumonie*, thèse d'agrégation, Paris, 1880).
- JOUSSET. — « La pigmentation pulmonaire et la fiction de l'anthracose » (*Presse Méd.*, 14 avril 1928, n° 30).
- JOCHMANN et MOLTBRECHT. — « Ueber seltenem Erkrankungsformen der Bronchen nach Masern und Keuchhusten » (*Beit. z. pathol. Anat.*, 1906, Bd. 36).
- JOHNSON. — « Pneumonia in newborn infants with lesions resembling influenza » (*Proc. of the New-York Pathol. Soc.*, n° 5, vol. 23, p. 138, 1919).

- KAUFMANN. — Lehrbuch der spez. pathol. Anat. « Respiration organe » (Auflage, 1922, t. 1, p. 308).
- KITAMURA. — « Ueber secundäre Veränderungen der Bronchien » (Virch. Arch., Bd. 190, 1907, p. 163).
- KOESTER. — « Masernpneumonie » (Ges. f. Natur. u. Heilk, 1897).
- KONSCHEGG. — « Ueber Rippenfurchen bei Säuglingen » (Virch. Arch., Bd. 259, S. 225, 1926).
- KROMAYER. — « Ueber die sogenannte Katarrhal-pneumonie nach Masern und Heuchhusten » (Virch. Arch., 1889, Bd. 116).
- LETULLE. — « Les séquelles pulmonaires de la pneumonie franche » (Presse Médicale, 21 mai 1917).
- LETULLE. — *Le Poumon*. Masson, 1928.
- LETULLE et NATHAN-LARRIER. — *Précis d'Anat. pathol.*
- LETULLE et BESANÇON. — « Notes sur les lésions broncho-pulmonaires de la grippe épidémique » (Bull. Acad. Méd. Paris, 31 janv. 1922, pp. 132-135).
- LEROUX. — *La Broncho-pneumonie du vieillard*, thèse de Paris, 1920-1921.
- LAUBRY, HUGUENIN, MARCEL THOMAS. — « Classification anatomo-clinique des artérites pulmonaires » (Ann. d'Anat. pathol., t. IV, n° 6, 1927).
- LONDE. — « Coqueluche » (in *Traité Vidal*).
- LAGUESSE. — « Trois leçons sur la structure du poumon » (Echo médical du Nord, t. I, 901).
- LA JARRIGE. — « Des infections intrapulmonaires » (C. R. Soc. de Biologie, 1, 1893).
- LAPIN. — « Ueber bronchectasien bei Kindern » (Arch. f. Kinderheil., Bd. 37, 1903).
- LEREBoullet et BOULANGER-PILET. — *Manuel clinique et thérapeutique de la Diphtérie*, 1928.
- LAUCHE. — *Die entzündungen der Lunge in Handbuch der speziellen Pathologischen anatomie und histologie* (von Henke et O. Lubarsch, 1928).
- MARFAN. — « Etats morbides associés à l'hypothrepsie et à l'athrepsie » (Journal des Praticiens, 1922, n° 30, p. 484).
- *Le Nourrisson*, 1921, p. 132.
- *Clinique des Maladies de la première enfance* (1926).
- MENETRIER et STÉVENIN. — « Pneumonie. Grippe ». (*Traité Roger, Vidal, Teissier*).
- MENETRIER et PASCANO. — « Transformation fibrineuse de l'hépatisation pneumonique » (Soc. méd. Hôp., 25 juin 1915).
- MOSNY. — *Etudes sur la Broncho-pneumonie*, thèse de Paris, 1891.
- MURRAY-LESLIE. — *Pneumonia* (Hermemann, 1924).
- MEYER. — *La Broncho-pneumonie du nourrisson*, thèse de Paris, 1923.
- MACGRÉGOR (A.). — « Pathology of acute pneumonia in early childhood » (British Med. Journ., n° 3482, oct. 1927, p. 584).
- MAC CALLUM. — « A text book of pathology ».
- MARTIN et J. BINET. — *Traité des Maladies de l'Enfance*.
- NOBÉCOURT. — « Sclérose pulmonaire et broncho-pneumonie scléreuse, avec dilatation des bronches chez l'enfant » (Médecine, 7 août 1926, pp. 803-807).
- NAZARI. — « La forma bronchiettasica del broncho-polmonite morbillosa... » (Policlinico, 1907, Bd. 5).
- NASSAU. — « Die Broncho-pneumonie in sauglinsalter (Klin. Woch., 1926, p. 1953).
- OPIE. — « Pneumonie de la rougeole » (Arch. pathology, 1928, vol. 5, n° 2).
- Broncho-pneumonies infantiles*

- PASCANO. — *Terminaison anormale de la pneumonie par transformation fibrineuse*, thèse de Paris, 1920.
- POLICARD. — « A propos du revêtement des alvéoles pulmonaires » (C. R. de l'Ass. des Anatomistes de Liège, 1925. *Bull. d'Histologie appliquée*, 1926, p. 236).
- POPISCHILL. — « Ueber der Klinik und Epidermiologie der Pertussis » (Verlag Karger, 1921).
- RAUCH (LUCIE). — *Les formes graves de la grippe chez le nourrisson*, thèse de Paris, 1928, n° 95, bibliographie.
- RIBADEAU-DUMAS, J. MEYER, J. DEBRAY et M^{lle} TISSERAND. — « L'infection pulmonaire de l'enfant en bas âge (*Rev. franç. Pédiatr.*, t. II, n° 2, 1926).
- RIBADEAU-DUMAS, PHILIBERT et M^{me} WOLFROMM. — « Sur un syndrome de réinfection au décours des états broncho-pulmonaires de la première enfance » (*Soc. méd. Hôp.*, 28 fév. 1913).
- RIBADEAU-DUMAS, CHABRUN et M^{lle} WOLF. — « Les artérites pulmonaires multiples du nourrisson et leurs conséquences » (*Revue française de Pédiatrie*, t. IV, n° 1, fév. 1928).
- RIBADEAU-DUMAS et M^{lle} TISSERAND. — « Les broncho-pneumonies prolongées de la première enfance » (*Soc. de Péd.*, Paris, 16 mai 1926).
- RIBADEAU-DUMAS, DEBRAY et M^{lle} TISSERAND. — « Les infections massives des poumons des enfants en bas âge » (*Soc. de Péd.*, Paris, 15 déc. 1925).
- RIBADEAU-DUMAS et CHABRUN. — « Diphtérie chez l'enfant en bas âge (*Annales de Médecine*, t. XXIV, n° 5, 1928).
- RILLIET et BARTHEZ. — *Traité des Maladies des enfants*.
- RIBBERT. — « Spezielle pathologische Anatomie. Respiration organe » (1908, Auflage, 3, p. 58).
- RIBBERT. — « Handbuch der allg. Pathol. und Pathol. anat. des Kindesalters » (Von Schwalbe et Brunnings, 2, Abt. 1, 1913, pp. 485, 509, 540, 544; bibliographie).
- RIBBERT. — « Ueber den Ausgang der pneumonien in induration » (*Virch. Arch.*, Bd. 156).
- SIMON. — *Broncho-pneumonie infantile dans le cours de la coqueluche*, thèse de Paris, 1871.
- SOREL. — *De la broncho-pneumonie chez les enfants*, thèse de Paris, 1864.
- SCHMIDTMANN. — « Einige bemerkenswerte Beobachtungen zur Pathologie der grippe » (*Virch. Arch.*, Bd. 228, 1920, p. 44).
- STEFFEN. — « Ueber streifenpneumonie » (*Jahr. f. Kinderheil*, Bd. 8, 1875, p. 225).
- STEINHAUS. — « Masernpneumonie » (*Zieglers Beitr.*, Bd. 29, 1901, p. 524).
- SCHRIDDE. — « Die ortsfremden epithelgewebe der Menschen » (Verlag Fischer, Iéna, 1909).
- SUDZUKI. — *Beit. Zur pathol. Anat.*, XXIX, 1901.
- SEVestre. — « Sur une forme de broncho-pneumonie infectieuse d'origine intestinale » (*Soc. med. Hôp. Paris*, 15 janv. 1887, *Etudes de cliniques infantiles*, 1889, p. 110).
- THALAMOND. — « Broncho-pneumonie dans la diphtérie » (*Bull. Soc. Anat.*, 1879).
- TISSERAND (M^{lle}). — *Contribution à l'étude des infections pulmonaires acquises du nouveau-né*, thèse de Paris, 1927, n° 26.
- TEUSCHLAENDER. — « Sur la métaplasie épithéliale, en particulier sur l'épidermisation du poumon » (*Pathol.*, 1^{er} déc. 1919, pp. 433-442).

- TEISSIER (P.-J.). — « Rougeole » (in *Traité* Vidal).
- TEISSIER et DUVOIR. — « Scarlatine » (in *Traité* Vidal).
- YLPPO. — « Etudes anatomo-pathologiques chez les prématurés » (*Zeitsch. für Kinderheil.*, n° 20, 1919).
- WEIL et GARDÈRE. — « Considérations sur le diagnostic de la pneumonie du nourrisson » (*Paris Méd.*, t. 13, p. 67, 1923).
- WYGODZINSKI. — « Masernpneumonie » (*Dissert.*, Berlin, 1898).
- WATJEN. — « Ueber das Vorkommen von Plasmazellen und ihre Bedeutung bei Pneumonien des Kindesalters nach akuten infection krankeiten » (*Vir. Arch.*, Bd. 214, 1913).
-

CONCLUSIONS

L'étude anatomo-clinique de nos *quarante-deux observations* de broncho-pneumonie infantile nous a conduit aux conclusions suivantes :

1° Les broncho-pneumonies évoluent le plus souvent, chez l'enfant, sous la forme suraiguë ou aiguë.

Elles reconnaissent des étiologies diverses qui ne correspondent pas à des types anatomo-cliniques bien définis.

2° La *broncho-pneumonie suraiguë* se caractérise, à l'autopsie, par une congestion œdémateuse diffuse des poumons, à prédominance postéro-inférieure, sans foyer d'hépatisation appréciable à l'œil nu.

La broncho-pneumonie grippale, par l'importance de ses petites suffusions hémorragiques, et celle de l'athrepsie, par la présence d'une bande paravertébrale de condensation, sont les seuls types auxquels nous ayons pu reconnaître quelques caractères macroscopiques particuliers.

Au microscope, les lésions bronchiques sont primordiales et les lésions alvéolaires habituellement, mais non toujours, « punctiformes ».

Les lésions bronchiques prédominent dans les bronchioles, dont l'épithélium est souvent métaplasie et la péribronche abondamment infiltrée de cellules rondes.

Les lésions alvéolaires sont très polymorphes, avec toutefois certaines prédominances, suivant les variétés étiologiques. C'est ainsi que :

l'alvéolite hémorragique est plus fréquente dans la rougeole, la coqueluche et la grippe ;

l'alvéolite leuco-suppurée dans les étiologies imprécises ;

l'alvéolite catarrhale avec atelectasie, dans l'athrepsie.

3° La *broncho-pneumonie aiguë* présente, à l'autopsie, sur une coupe d'ensemble, un aspect très différent de la forme précédente. Le poumon est parsemé de petits foyers de volume et de teinte variables. Les uns sont de la grosseur d'un grain de mil (forme miliaire), les autres atteignent le volume d'un petit pois (forme nodulaire). La teinte de ces foyers est tantôt blanchâtre, tantôt gris blanchâtre. Ils sont disséminés dans

une zone de parenchyme pulmonaire toujours *condensée*, dont l'étendue est extrêmement variable.

Cet aspect macroscopique d'ensemble ne semble guère varier suivant les conditions étiologiques.

Cependant, un certain nombre de caractères paraissent plus particuliers à certaines formes étiologiques. Ce sont :

dans la rougeole, la dissémination et le grand nombre des foyers suppurés, l'importante condensation pulmonaire et la fréquence des hémorragies ;

dans la coqueluche, l'aspect assez identique à celui de la rougeole, mais avec des foyers moins évolués vers l'hépatisation grise, la fréquence de l'emphysème et de la dilatation bronchique ;

dans la grippe, la fréquence des hémorragies.

Au microscope, les lésions bronchiques du type muco-purulent avec péribronchite diffuse où les éléments polymorphes se retrouvent presque toujours.

Les alvéolites fibrineuses et suppurées pures correspondent aux foyers. Ces foyers n'ont pas toujours une systématisation péribronchique.

Les lésions alvéolaires correspondant aux zones de condensation pulmonaire sont disposées autour des foyers, sans ordination précise ni schématique. Elles sont disparates, avec cependant une prédominance marquée des hémorragies dans la rougeole, la coqueluche et la grippe.

4° Les cellules géantes peuvent se rencontrer en nombre considérable dans certaines broncho-pneumonies infantiles, à évolution prolongée, quelle qu'en soit la cause. Sans caractère macroscopique, elles forment un type histologique auquel on peut réserver le nom de *broncho-pneumonie à cellules géantes*.

Ces cellules sont du type de celles des corps étrangers. L'étiologie en reste imprécise et mérite de susciter de nouvelles recherches.

5° En ce qui concerne les *discussions pathogéniques* relatives aux broncho-pneumonies, les faits personnels que nous avons pu recueillir ne nous permettent pas de prendre un parti bien tranché dans le débat.

Si la voie aérienne paraît être le plus fréquemment suivie, la voie sanguine ne saurait être éliminée, pas plus chez l'enfant que chez l'adulte. Les modes de propagation du processus inflammatoire, une fois déclanchés au niveau du poumon, semblent pouvoir se faire suivant différentes modalités.

Les arguments invoqués en faveur des propagations par voie directe, interstitielle ou lymphatique, ne sont pas à l'abri de toute critique, et les propositions qu'elles admettent peuvent fort bien être renversées.

Le nodule péribronchique, quoique incontestable, manque d'ailleurs souvent, et dans tous les cas il ne résume pas, à lui seul, toute la broncho-pneumonie.

6° Des considérations ci-dessus énoncées il ressort que le terme de *broncho-pneumonie*, qui implique la notion de la prédominance et de la préséance des lésions bronchiques sur des lésions pulmonaires, ne répond pas toujours à la réalité des faits.

Il en est de même de l'expression de *pneumonie lobulaire*, qui tend à inférer une systématisation lobulaire par trop excessive et d'ailleurs nullement démontrée.

L'expression de *pneumonie en foyers*, d'ailleurs utilisée par les anciens auteurs, nous paraît, au contraire, beaucoup préférable. Basée uniquement sur des caractères objectifs, macroscopiques ou histologiques, elle a l'avantage de n'inférer en rien du mode d'infection de l'appareil pulmonaire et de propagation du processus inflammatoire, une fois celui-ci établi. Elle oppose, d'autre part, nettement ce type anatomo-clinique de pneumopathie à celui des pneumonies lobaires massives.

Toutefois, le terme de broncho-pneumonie est suffisamment consacré par l'usage, en France du moins, pour qu'il puisse être conservé, à condition d'en bien préciser le sens et de considérer l'expression de *broncho-pneumonie* comme synonyme de *pneumonie en foyers*.

VU : Le Doyen,

R. ROGER.

VU : Le Président de la thèse,

GUSTAVE ROUSSY.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLETY.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	1
--------------------	---

CHAPITRE I

LA BRONCHO-PNEUMONIE SURAIGÜE

§ I. — CARACTÈRES ANATOMIQUES ET HISTOLOGIQUES GÉNÉRAUX DE LA BRONCHO-PNEUMONIE SURAIGÜE.

A. — <i>Etude macroscopique</i>	5
---------------------------------------	---

B. — <i>Etude histologique analytique</i>	6
---	---

Lésions bronchiques :

Lésions des bronches cartilagineuses	7
--	---

1° Type congestif et catarrhal	7
--------------------------------------	---

2° Type muco-purulent	8
-----------------------------	---

3° Type avec métaplasie pavimenteuse	9
--	---

Lésions des bronches musculaires	9
--	---

Lésions des terminaisons bronchiques	10
--	----

Lésions alvéolaires :

1° Les alvéolites œdémateuses et hémorragiques	13
--	----

2° Les alvéolites catarrhales et leucocytaires	13
--	----

3° Les alvéolites leucocytaires et suppurées	14
--	----

4° Modifications de la paroi alvéolaire	15
---	----

5° Modifications portant sur la forme alvéolaire.....	15
---	----

Lésions des septa interlobulaires.....	15
--	----

Lésions des vaisseaux.....	16
----------------------------	----

C. — <i>Etude histologique topographique</i>	16
--	----

§ II. — CARACTÈRES ANATOMIQUES ET HISTOLOGIQUES DE QUELQUES FORMES ÉTIOLOGIQUES DE LA BRONCHO-PNEUMONIE SURAIGÜE.

1° <i>La broncho-pneumonie suraiguë de la rougeole</i>	17
--	----

2° <i>La broncho-pneumonie suraiguë de la coqueluche</i>	23
--	----

3° <i>La broncho-pneumonie suraiguë d' « étiologie imprécise »</i>	27
--	----

4° <i>La broncho-pneumonie suraiguë de la grippe</i>	32
--	----

5° <i>La broncho-pneumonie suraiguë au cours des affections digestives</i>	36
--	----

1° De la gastro-entérite aiguë.....	36
-------------------------------------	----

2° De l'athrepsie	38
-------------------------	----

6° <i>La broncho-pneumonie suraiguë au cours des infections cutanées</i>	44
--	----

§ III. — RÉSUMÉ DE L'ÉTUDE ANATOMIQUE DE NOS VINGT ET UNE OBSERVATIONS DE BRONCHO-PNEUMONIE SURAIGÜE.

CHAPITRE II

LA BRONCHO-PNEUMONIE AIGÜE

§ I. — CARACTÈRES ANATOMIQUES ET HISTOLOGIQUES GÉNÉRAUX DE LA BRONCHO-PNEUMONIE AIGÜE.

A. — *Etude macroscopique :*

Les foyers suppurés. Modifications du parenchyme pulmonaire aux alentours des foyers suppurés.....	51
--	----

B. — *Etude histologique analytique :*

Les altérations bronchiques.....	53
Les lésions alvéolaires.....	53
Les altérations vasculaires.....	53

<i>Etude histologique topographique.....</i>	53
--	----

§ II. — CARACTÈRES ANATOMIQUES ET HISTOLOGIQUES DE QUELQUES FORMES ÉTIOLOGIQUES DE LA BRONCHO-PNEUMONIE AIGÜE.

1° <i>La broncho-pneumonie aiguë de la rougeole.....</i>	54
2° <i>La broncho-pneumonie de la rougeole compliquée d'infection cutanée... ..</i>	63
3° <i>La broncho-pneumonie aiguë de la coqueluche.....</i>	64
4° <i>La broncho-pneumonie aiguë au cours de l'association de rougeole et coqueluche</i>	71
5° <i>La broncho-pneumonie aiguë d' « étiologie imprécise ».....</i>	74
6° <i>La broncho-pneumonie aiguë de la grippe.....</i>	28
7° <i>La broncho-pneumonie aiguë au cours des affections digestives.....</i>	83
8° <i>La broncho-pneumonie aiguë de la diphtérie.....</i>	84

§ III. — RÉSUMÉ DE L'ÉTUDE ANATOMIQUE DE NOS VINGT ET UNE OBSERVATIONS DE BRONCHO-PNEUMONIE AIGÜE.

CHAPITRE III

LA BRONCHO-PNEUMONIE A CELLULES GÉANTES

CHAPITRE IV

DISCUSSION SUR LA PATHOGENIE
DES BRONCHO-PNEUMONIES INFANTILES

OUVRAGES CONSULTÉS	111
CONCLUSIONS	117

NIORT. — IMP. TH. MARTIN
